TRATTATO DI MEDICINA

VOLUME QUARTO, PARTE PRIMA

TRATTATO

DI

MEDICINA

PUBBLICATO SOTTO LA DIREZIONE

DI

CHARCOT
Professore di Clinica delle malattie nervose
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Istituto

BOUCHARD
Professore di Patologia generale
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Istituto

BRISSAUD
Professore aggregato alla Facoltà di Medicina di Parigi
Medico dell'Ospedale di S. Antonio

DA

BABINSKI — BALLET — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN
CHAUFFARD — GILBERT — GUINON — LE GENDRE — MARFAN — MARIE
MATHIEU — NETTER — ŒTTINGER — ANDREA PETIT
RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT — THIBIERGE — FERDINANDO WIDAL

TRADUZIONE ITALIANA

Riveduta dal D^r B. SILVA

Professore di Clinica medica propedeutica e Patologia medica speciale dimostrativa
nella R. Università di Pavia.

**Arricchita di Aggiunte e Annotazioni originali italiane
dettate da distinti Clinici e Patologi.**

VOLUME QUARTO

(PARTE PRIMA)

MALATTIE DEL NASO E DELLA LARINGE
Traduzione dei Dottori VINCENZO COZZOLINO e VITTORIO COLLA

ASMA — PERTOSSE
Traduzione del Dottor Cav. ALFONSO MONTEFUSCO

MALATTIE DEI BRONCHI — MALATTIE CRONICHE DEL POLMONE
Traduzione, con note, dei Dottori GASPARE CAVALLERO e SCIPIONE RIVA-ROCCI

HIS ARTIBUS

TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE
33 — VIA CARLO ALBERTO — 33
1894

INDICE DELLE MATERIE

contenute nel Volume IV, parte prima

A. RUAULT — **Malattie del Naso e della Laringe.**

PARTE PRIMA

Malattie delle Fosse nasali.

PARTE SECONDA

Malattie della Laringe.

E. BRISSAUD — **Asma.**

P. LE GENDRE — **Pertosse.**

A. B. MARFAN — **Malattie dei Bronchi.**
Malattie croniche del Polmone — Malattie del Mediastino.

PARTE PRIMA

Malattie dei Bronchi.

PARTE SECONDA

Malattie croniche del Polmone.

INDICE DELLE FIGURE

contenute nel Volume IV, parte prima.

JEAN-MARTIN CHARCOT

1825-1893

Jean-Martin Charcot.

CHARCOT

E LA SCUOLA DELLA SALPÊTRIÈRE

Jean-Martin CHARCOT, nato a Parigi il 29 novembre 1825, era figlio di un modesto carrozzaio, che, al dire di Gilles de la Tourette, " più artista che artefice dedicava la maggior parte del suo tempo e dei suoi risparmi a studiare, e talora ad eseguire carrozze splendidamente adorne, i cui modelli, da lui stesso disegnati, sono ancora oggetto di ammirazione ai conoscitori „.

Così dal padre ereditò una vera passione per le arti e per il disegno, in cui era valentissimo, e la sua abitazione, decorata secondo i suoi piani, in parte da lui stesso eseguiti (erano questi i suoi passatempi), è giustamente giudicata il gioiello degli appartamenti parigini. Un altro dei suoi scolari, Bourneville, cita pure questo particolare dei suoi primi passi: " Charcot, che non teneva celata la sua origine, raccontava che suo padre non potendo avviare i suoi tre figli a professioni liberali, disse loro un giorno: Non posso farvi studiare tutti e tre, quello che avrà di più lavorato quest'anno continuerà, un altro sarà soldato ed il terzo carrozzaio come me, e così fu fatto. Jean-Martin vinse, fu mandato al liceo Saint-Louis, e, finiti gli studi secondari, si fece inscrivere alla Facoltà di Medicina „.

Ammesso come interno degli ospedali nel 1848, Charcot sostenne la tesi di dottorato nel 1852, poi fu incaricato dal suo maestro Rayer di accompagnare un ricco ammalato col quale viaggiò in Italia dove sviluppò le sue tendenze artistiche. Colle economie fatte in questo viaggio, potè stabilirsi a Trévise. Ma si presentò in seguito di nuovo ai concorsi e nel 1853 fu nominato capo della clinica medica [primo assistente, od aiuto, o coadiutore]; tre anni dopo era ammesso all'Ufficio Centrale, diveniva medico degli ospedali (1856) e nel 1860 otteneva il titolo di professore aggregato. È a questo proposito che si sono spesso citate le difficoltà del principio della sua carriera. Quest'uomo — che fu il professore più seducente nelle sue lezioni del martedì nelle quali manteneva attento per due ore il suo uditorio col fascino della sua eloquenza o meglio della sua facondia fine ed erudita — cadde la prima volta, e poco mancò di ricevere un secondo scacco al concorso di aggregazione. Charcot, che del resto non è mai stato un grande parolaio, era ben lungi allora dal brillare per una parola facile e abbondante che troppo spesso, in queste tenzoni piuttosto oratorie che scientifiche, costituisce un grande elemento di successo.

Si può dire che Charcot passò tutta la sua vita medica alla Salpêtrière di cui, fin dall'epoca del suo internato, aveva fatto il suo ospedale d'adozione; per cui nessuna meraviglia se questi due nomi si sono definitivamente uniti per restare inseparabili.

Fu alla Salpêtrière che Charcot tornò nel 1862 come medico-capo, e vi cominciò col suo amico Vulpian, altro nome illustre nella medicina francese, a sfogliare, classificare e catalogare l'immenso museo patologico ch'era l'ospizio della *Viellesse-Femmes*. Vi cominciò le sue lezioni nel 1866 in una semplice sala ospitaliera, non avendo ancora il grande anfiteatro che doveva istituirvi più tardi. Trattò in principio le malattie della vecchiaia e nel 1869 cominciò le lezioni sul *rammollimento ed emorragia cerebrale, la paralisi agitante*, ecc. Il neuropatologo si annunciava sotto i più brillanti auspici, e le sue lezioni erano già molto frequentate.

Nel 1870, in seguito ai progressi iniziatisi dal dotto e umanitario Pinel, si fece alla Salpêtrière una modificazione consistente nel separare gli isterici ed epilettici, non alienati, prima confusi cogli alienati e trattati come loro. Tale fu l'origine del comparto detto delle " isteriche „ che fu d'allora il comparto di Charcot. Dopo la guerra, in cui si dedicò in questo comparto alla cura dei vaiuolosi, riprese l'insegnamento e cominciò la pubblicazione delle lezioni sulle malattie del sistema nervoso. Nel 1872, ottenne la cattedra di Anatomia patologica alla Facoltà, in sostituzione del suo amico Vulpian, e in questo ufficio che tenne fino al 1881 egli ci appare sotto un aspetto diverso dal Charcot noto al pubblico. Non è più il dotto, confinato in un ospedale speciale, che si occupa di un ramo speciale della medicina, le malattie nervose. È il professore di Facoltà, che svolge le questioni generali dell'anatomia patologica trattando in dieci anni, con eguale successo, delle *malattie del fegato, dei polmoni e dei reni.*

Malgrado le occupazioni di questo insegnamento universitario, egli continuava pure le lezioni cliniche alla Salpêtrière e " forniva così una congerie tale di lavoro che pochi potrebbero dare l'uguale, compiendo immense opere conosciute nel mondo intiero „.

Fu in questo periodo che egli pubblicò gli studi sulle *localizzazioni nelle malattie del cervello e del midollo*, le sue lezioni sull'*atassia locomotrice*, sulle *amiotrofie spinali*, sulla *compressione del midollo*, sull'*epilessia parziale sifilitica*, sulla *tabe dorsale spasmodica*, ecc. In pari tempo contribuì alla fondazione di un importante giornale professionale, il *Progrès médical*, diretto dal dott. Bourneville, e cominciò due grandi riviste, cioè la *Revue mensuelle de Médecine et Chirurgie* e gli *Archives de Neurologie*. Si occupò pure dei lavori di Brocq sulla *Metalloterapia* e *Metalloscopia*. Infine datano dal 1872 le sue prime ricerche sull'*Ipnotismo*, che dovevano renderlo celebre e condurre alla Salpêtrière un vero pellegrinaggio di dotti, letterati e filosofi.

Ma l'avvenimento più importante della sua carriera professionale e scientifica fu la fondazione, nel 1882, di una cattedra speciale per le malattie del sistema nervoso. A quest'epoca la tendenza alla specializzazione nelle professioni e più ancora negli insegnamenti trovava molti ostacoli ed aveva numerosi avversarii; l'istituzione ufficiale di questa cattedra fu una vera vittoria. E tuttavia non era che una consacrazione di cose già esistenti; Charcot aveva attratto colle sue lezioni un uditorio numeroso e scelto, e in pari tempo aveva fondato una serie di laboratorii destinati alle sue ricerche cliniche.

Charcot continuò questo insegnamento ufficiale della neuropatologia fino alla vigilia della sua morte; ed è durante tutto questo periodo che vennero dettate e si pubblicarono quelle indimenticabili lezioni del martedì, alle quali si affollavano medici d'ogni paese. Charcot era giunto allo apogeo della sua carriera scientifica. Nominato membro dell'Istituto nel 1883 e commendatore della Legion d'onore nel 1892, portava allegramente il gran peso della posizione più alta che si possa raggiungere; egli consacrava la maggior

parte del suo tempo alle sue visite e consulti all'ospedale continuando le sue lezioni colla massima assiduità e vigore, quando un primo malessere l'interruppe bruscamente un giorno durante una delle sue lezioni, che dovette interrompere. Era il primo attacco alla sua salute, e fu questo sventuratamente il segno precursore del disastro che doveva rapire questo genio alla nostra ammirazione. Un accidente della medesima natura (*angina pectoris*) lo sorprese una notte, durante un'escursione feriale, mentre si trovava sulle rive del lago di Settons (Nièvre), e Charcot vi moriva in pochi minuti, nel mezzo della notte, in un albergo di provincia, assistito da due dei suoi più brillanti scolari, i professori Strauss e Debove (16 agosto 1893).

Charcot medico. — Per ben giudicare tutto il valore di quest'uomo e il grande posto ch'egli occupò, bisogna considerarlo da diversi punti di vista: bisogna vederlo all'opera come medico, studiarlo nell'ambiente ch'egli si è creato alla Salpêtrière, riconoscere la parte che prese alla grande questione dell'ipnotismo ch'egli, primo, sollevò scientificamente, indicare il lato artistico del suo carattere, dare uno sguardo alla sua vita privata, infine enumerare i suoi principali lavori.

Nel medico si deve distinguere il pratico e lo scienziato; noi lo considereremo dapprima nel suo esercizio professionale così esteso e che dà la nota della sua popolarità scientifica. Charcot fu il grande consulente di tutto l'orbe; da tutte le parti del mondo si ricorreva a lui, dal volto freddo, ma dalla parola imponente e dalla diagnosi sicura. Era il suo consiglio che si cercava come ultima risorsa e che troncava ogni esitanza. Egli era di quelli cui si obbedisce senza resistenza; ciò che diceva si eseguiva senza discussione; era un vero oracolo. Eppure lo si è spesso rimproverato d'essere troppo indifferente e troppo scettico nella terapia; questo rimprovero non è fondato. Charcot aveva per principio il motto che dovrebbe esser scritto in fronte a tutti i trattati di terapia: *primo non nocere;* ed è forse per questo che, esagerando la sua scrupolosa riserbatezza, gli si rimproverava di non essere troppo entusiasta di qualsiasi terapia. È a lui ciò nondimeno che si devono i diversi modi curativi dell'isteria, dell'epilessia, della vertigine di Ménière, ecc.; egli introdusse e volgarizzò il prezioso metodo dell'isolamento che salva oggi tanti infelici; egli fece fare i più grandi progressi all'idroterapia incoraggiando lo sviluppo di quegli stabilimenti speciali in cui il medico eseguisce egli stesso la cura; a lui ancora devesi la creazione del primo servizio ufficiale d'elettroterapia (servizio degli ospedali di Parigi), così abilmente diretto dal dott. Vigouroux; a lui infine devesi la conoscenza di diversi metodi psicoterapeutici che fanno veri miracoli. Basta, per convincersene, leggere uno dei suoi ultimi lavori sulla " Fede che guarisce ", specie di testamento filosofico pubblicato negli *Archives de Neurologie.* Charcot fu adunque sommo pratico allo stesso tempo che grande in terapia e l'immenso successo professionale dei suoi consulti basterebbe a dimostrarlo: certo era il medico più noto e più ricercato del mondo intero.

Charcot professore. — Tuttavia l'uomo pratico, malgrado la sua fama universale, non potrebbe paragonarsi al grande scienziato e al brillante professore che fu Charcot. " Chi di quanti l'hanno udito dimenticherà la sua parola convinta e persuasiva, sobria, semplice, spesso famigliare, piena di immagini originali e inattese, d'una forte concettuosità, la sua metodica esposizione dei fatti che egli sapeva illuminare d'una luce così variata e penetrante, le sue diagnosi esatte che sintetizzava ad ogni lezione, la filosofia dolce e un po' ironica che traeva da ogni cosa, la vivacità, la passione, l'eloquenza di cui animava la discussione? " (Brissaud e Marie). Infatti Charcot, che in principio era

stato così poco esperto oratore in pubblico, aveva saputo divenire, colla sua grande energia, un professore attraente.

Abbiamo già detto come per sua iniziativa personale egli aveva organizzato i primi corsi alla Salpêtrière (1866) senza alcun intervento ufficiale. Poi tenne per dieci anni la cattedra di Anatomia patologica, dimostrando che accanto al neuropatologo vi era un grande medico che sapeva con ugual scienza trattare le principali questioni della medicina generale come le malattie del fegato, dei polmoni, dei reni. E portò in questi studi tale scrupolosità e tale esattezza di metodo che le sue scoperte su questa via hanno conservato tutto il loro valore. Ma non si può negare che fu soprattutto nella cattedra di neuropatologia, fondata particolarmente per lui nel 1882, ch'egli si dimostrò un grande maestro nell'insegnamento.

Alle sue lezioni alla Salpêtrière si accorreva, come ai suoi privati consulti, da tutto il mondo; il grande anfiteatro successo alla piccola sala di ammalati, era talora troppo piccolo per contenere tutto il suo uditorio che era quasi completamente composto di medici francesi e stranieri. Nulla di più attraente delle sue lezioni, spesso illustrate da proiezioni fotografiche, da disegni che Charcot stesso eseguiva rapidamente col gesso, dalla presentazione di ammalati, o dalla mimica del professore, abile artista scientifico, valente nell'imitare le attitudini ed i movimenti caratteristici di taluni stati morbosi. Nulla di più vivo ed immaginoso delle sue descrizioni, di più pittoresco e drammatico delle sue interrogazioni, di più corretto infine e più logicamente condotto delle sue discussioni diagnostiche. Era un vero diletto della vista e dell'udito anche per i profani là spinti dalla curiosità e che ascoltavano con avidità le lezioni più tecniche sulla sclerosi laterale e le amiotrofie midollari.

L'insegnamento di Charcot si rivolse principalmente, e negli ultimi anni esclusivamente, alle malattie del sistema nervoso; e bisogna convenire ch'egli fece su questa via i più grandi progressi, che fu il vero creatore della neuropatologia in Francia. Se nelle diverse parti di questo vasto ramo della medicina si esaminano le scoperte che a lui si devono, si resta veramente sorpresi dal numero grande di questioni ch'egli illuminò o risolse direttamente.

Nella storia delle *Malattie del cervello* si deve a lui in gran parte la scoperta del meccanismo dell'emorragia e del rammollimento cerebrale; l'esistenza costante del piccolo aneurisma miliare, che pel primo egli descrisse con Bouchard, dà la chiave del primo di quei fenomeni ai quali è dovuta la maggior parte delle paralisi d'origine cerebrale (emiplegia, apoplessia, ecc.). Ma in questo capitolo è soprattutto la *storia delle localizzazioni* che egli contribuì a definire ed arricchire di documenti nuovi; lo studio così interessante dei territori della corteccia cerebrale, che presiedono alle differenti funzioni motrici e sensitive del corpo, è quasi interamente fondato sul metodo anatomo-clinico che Charcot ha veramente inaugurato in medicina. Nulla è più semplice, e niente pure è più esatto che lo stabilire un rapporto di causalità fra i fenomeni clinici osservati durante la vita e le alterazioni anatomiche constatate, dopo morte, negli organi interessati dalla malattia; è là tutto il segreto del *metodo anatomo-clinico* che Charcot fece suo per l'estensione che gli diede e le numerose scoperte che gli permise di fare.

Per una specie di deduzione e di espandimento progressivo di questo metodo le scienze mediche tendono ogni giorno più ad avvicinarsi alle scienze esatte applicando i loro dati alla ricerca delle leggi fisiologiche e patologiche. Le curiose osservazioni ed esperienze psicofisiche del dott. Féré, uno degli allievi di Charcot, appartengono alla medesima serie; constatare accanto a un dato fenomeno psichico le manifestazioni

fisico-chimiche che l'accompagnano; tale è la regola, ed è in questo modo che si è arrivati a dimostrare che ogni fenomeno d'eccitazione psico-sensoriale coincide con fenomeni, esattamente corrispondenti per intensità e durata, d'eccitazione muscolare, cardiaca, respiratoria, ecc.

Si può inoltre dire che la ricerca delle modificazioni chimiche che intervengono durante certi stati patologici costituisce pure una varietà del metodo generale che serve oggi di base alle investigazioni della medicina veramente scientifica. Cominciato da Charcot col confronto fra le lesioni e i sintomi clinici, continua coll'intervento della fisica e della chimica biologiche nella spiegazione degli stati patologici.

Gli studi di Charcot sulle malattie cerebrali hanno inoltre invaso la stessa psicologia; le alterazioni della favella nelle differenti lesioni cerebrali furono per lui occasione ad analisi psicologiche d'una finezza ed esattezza meravigliose. Dopo l'afasia motrice pura da semplice alterazione del meccanismo d'articolazione delle parole (fonazione volontaria), Charcot descrisse la afasia grafica (paralisi della scrittura), l'afasia uditiva o sordità verbale (paralisi dell'audizione delle parole) e l'afasia visuale o cecità verbale (paralisi della vista delle parole scritte o stampate), corrispondenti ciascuna a un territorio speciale del cervello (centro), la cui lesione isolata produce l'una o l'altra di queste varietà di alterazioni della parola.

Nella storia delle " Malattie del midollo „ Charcot non fu meno sommo; a lui in particolare si deve la scoperta di un nuovo tipo clinico, la *sclerosi laterale amiotrofica*, che porta anche il nome di *malattia di Charcot* — terribile affezione che si inizia con lievi alterazioni (atrofia di certi muscoli della mano con esagerazione dei riflessi) che non hanno nessuna apparenza di gravità; eppure, diceva allora Charcot, è un nato di tigre, già feroce, *est foetus tigridis, jamjam ferox.*

L'atassia locomotrice, questo tipo midollare creato dal predecessore di Charcot, Duchenne de Boulogne, fu l'oggetto di nuove e complete investigazioni. Le artropatie che si producono talora nel corso di questa affezione furono dette artropatie di Charcot, *Charcot's joint's disease* in Inghilterra, perchè da lui pel primo descritte.

Egli classificò esattamente le atrofie muscolari, distinse le amiotrofie spinali dalle miopatie primitive, e nella prima serie divise le amiotrofie protopatiche dalle deuteropatiche. Descrisse colla massima cura i diversi modi e sintomi di compressione del midollo, la pachimeningite cervicale, ecc. Del resto trattò tutti i punti della patologia midollare, e nessuno ve ne ha che non sia stato da lui toccato; e della sua influenza nello studio di queste affezioni se ne può avere facilmente un'idea leggendo il notevole *Traité des maladies de la moelle* d'uno dei suoi scolari, giovane maestro già eminente, il prof. Marie.

Anche lo studio delle *Nevrosi* subì importanti modificazioni. A Charcot devesi la separazione della sclerosi in placche dalla paralisi agitante; egli primo introdusse in Francia il gozzo esoftalmico, fatto di cui spesso si compiaceva raccontare la storia. Illustrò l'epilessia e soprattutto le sue forme parziali; dissociò l'emicrania della quale si distinguono attualmente tre forme speciali: l'emicrania ordinaria, l'oftalmica semplice o comitata, ed infine l'emicrania oftalmoplegica. La vertigine di Ménière, i *tics* convulsivi, la corea del Sydenham, e la corea d'Huntington, in una parola tutto ciò che fa parte delle neurosi venne studiato e completato dal maestro della neuropatologia.

Se non iscoprì la nevrastenia, ebbe il gran merito di divinarla, e studiarla in Francia, poi diffonderne lo studio; è a lui, sono lieto di riconoscerlo qui, che debbo la fortuna di aver potuto pubblicare una completa monografia di questa affezione, che egli volle onorare di una benevola prefazione.

Anche per l'isteria, se non la inventò dalle basi, si può dire che la trasformò e che la *grande isteria* di Charcot, colle sue stimmate, non rassomiglia per nulla alla vecchia neurosi proteiforme d'altri tempi. È nello studio di quest' affezione, resa tanto più chiara e precisa, che Charcot rese forse i maggiori servigi alla neuropatologia pratica ed agli ammalati. Grazie a lui si comprese come l'isteria poteva essere la grande simulatrice delle malattie organiche più gravi e svariate. È una grande consolazione il pensare che ci sono dei paralitici, ciechi, sordi, muti, anche dei dispeptici e dei tossicolosi che non sono altro che isterici e possono guarire col tocco di una magica bacchetta, nella grotta di una celebre basilica o, come altre volte, sulla tomba del diacono Pàris. L'isteria traumatica consecutiva a disastri ferroviari o simili, l'isteria tossica da diversi avvelenamenti, l'isteria maschile sono altrettante creazioni di Charcot. Non si potrebbero enumerare qui tutti i lavori che inspirò questo immenso problema, posto e così abilmente risolto da Charcot: non passa anno che non si pubblichino otto o dieci lavori sull'argomento. I due più notevoli sono senza dubbio quelli, ispirati direttamente da lui, di due suoi scolari: Paul Richer e Gilles de la Tourette.

Charcot e l'Ipnotismo. — Dall'isterismo all'*ipnotismo* non c'era che un passo, eppure l'ipnotismo era questione grave, e occorreva, al momento in cui Charcot iniziò gli studi su tale soggetto, tutta la sua autorità ed energia per non esitare ad accingervisi. Questo studio, dal principio così difficile e così compromettente, aveva altre volte, sotto il nome di magnetismo e di mesmerismo, oscurato il nome di un decano della Facoltà. Ciò malgrado, Charcot l'attaccò risolutamente e ognuno ricorda l'immenso successo che ebbero le sue lezioni alla Salpêtrière, quando si fecero le prime dimostrazioni della realtà e del determinismo scientifico del sonno ipnotico. " Le sue ricerche sull'isterismo e sull'ipnotismo resero il suo nome universalmente popolare e si sa con quale rigore, con quale sicurezza e con quale prudenza le avesse condotte. Qui le difficoltà erano immense e le ammirevoli doti di medico non bastavano più a superarle; occorrevano anche, e forse più ancora, la grande energia e la nobile serenità d'un vero carattere " (Brissaud e Marie). Le critiche furono in principio acerbe, ma non gli impedirono di volgere diritto alla meta e di procedere su basi salde con metodo sicuro e rigoroso e giungere infine a smascherare il mostro e dominarlo. Tutto ciò infine non era che isterismo; il magnetismo e il mesmerismo si riducevano a una semplice formola patologica e rientravano nel quadro della medicina classica. L'ipnotismo aveva le sue leggi, le sue fasi evolutive, le stimmate proprie a ciascuna di esse, in una parola, una formola nosografica. L'opinione di Charcot sollevò vive dispute iniziando la separazione fra la Scuola della Salpêtrière e quella di Nancy.

Nancy e la Salpêtrière. — La Scuola della Salpêtrière (ossia l'opinione di Charcot), considerando l'ipnotismo come una nuova manifestazione artificialmente provocata dell'isterismo, ritiene lo stato ipnotico come una specie di stato di crisi paragonabile alla crisi isterica e come questa distinta in tre fasi successive, letargo, catalessi e sonnambulismo, caratterizzate da fenomeni fisiologici nettamente determinati.

L'ipnotismo non si troverebbe quindi che nell'isterismo; bisogna tuttavia aggiungere qui che Charcot non comprendeva sotto questo nome che quello ch'egli chiamava " grande isterismo ".

A Nancy invece i dottori Liébeault e Bernheim, che più s'occuparono di tale questione, sostengono che l'ipnotismo non è che una varietà di stato fisiologico, più o meno accentuato, caratterizzato da un sonno più o meno intenso, e che può prodursi

con diversi procedimenti nella maggior parte degli individui, se non in tutti. D'altra parte essi pretendono spiegare quasi tutti questi fenomeni colla semplice suggestione e dichiarano che le diverse fasi del grande ipnotismo sono artificialmente provocate da questo procedimento.

Checchè ne sia di questo problema, che troppo lungo sarebbe lo svolgere qui, come diceva Bérillon parlando di Charcot: " pur appartenendo a scuole rivali tutti gli scienziati che si dedicarono allo studio dell'ipnotismo, rendevano omaggio alla potenza del suo spirito ed al suo immenso valore scientifico ".

Non si deve però credere che la scuola della Salpêtrière si sia costituita su tale ristretta questione; non c'era veramente ragione per fare separazione di scuole su un campo così limitato. Non si tratta che di opinioni diverse o fors'anche di semplici malintesi sopra un soggetto troppo vasto in sè, ma ancora troppo limitato, se si paragona all'immenso dominio della neuropatologia.

La Scuola della Salpêtrière, creata da Charcot, è costituita da un gruppo di scolari divenuti già, la maggior parte, distinti professori, e da una serie di ricerche e di lavori sopra tutto ciò che ha attinenza alla patologia del sistema nervoso.

La Scuola della Salpêtrière. — È la riunione degli scolari intorno al loro maestro che ispirò il famoso quadro di Brouillet nel 1882; esso rappresenta Charcot in piedi che dimostra alcuni fenomeni del grande ipnotismo. L'artista copiò senza modificazioni la fotografia eseguita da Londe, l'abile direttore del servizio fotografico della Salpêtrière. Fra gli scolari, raccolti attorno al maestro, citeremo i professori Debove e Joffroy che hanno oggi due cattedre cliniche alla Facoltà, il dott. Paul Richer, fin dal principio collaboratore di Charcot, e che restò sempre addetto alla cattedra del maestro, dirigendo col più grande tatto scientifico le delicate ricerche di fisiologia patologica e illustrando con artistici disegni le opere e le lezioni del professore. Poi vengono i giovani medici degli ospedali, più tardi diventati professori aggregati della Scuola, dottori Ballet, Brissaud, Marie, tutti autori di lavori già celebri; i dottori Landouzy, Raymond e Strauss, medici degli ospedali e professori aggregati, come pure i professori Duret (di Lilla), Lépine e Pierret (di Lione), Pitres (di Bordeaux), i cui corsi e lavori scientifici fanno il più grande onore alla Scuola. Fra i più giovani ricordiamo Babinski e Gilles de la Tourette, già medici degli ospedali e pubblicisti di valore, infine i dottori Blocq, Berbez, Dutil, Guinon, Huët, Parmentier, Souques, e il figlio tanto amato del maestro, J. B. Charcot, tutti antichi interni e la maggior parte capi di clinica (assistenti capi, aiuti) nel suo riparto.

Non vanno tuttavia dimenticati due medici che, pur seguendo un'altra via, non tennero meno alto l'onore della grande Scuola: il dott. Bourneville, molto conosciuto, uno dei più assidui collaboratori di Charcot, e il dott. Féré, medico di Bicêtre, autore di così interessanti ricerche sui fenomeni della psicofisica. Infine ricorderemo che una delle prime autorità scientifiche e professionali nella medicina francese, il prof. Bouchard, fu allievo e spesso collaboratore di Charcot.

Ecco la Scuola della Salpêtrière, quale il maestro la fece. Si capisce come con tale nucleo di dotti la sua riputazione sia divenuta universale; d'altronde si può osservare col *British medical Journal*, che " Charcot fu altrettanto felice nella scelta dei suoi assistenti quanto questi nella scelta del maestro, e che tutti proseguono l'opera di lui con uno zelo per la verità uguale al suo e, la maggior parte, con attitudine appena inferiore ".

Il riparto di Charcot alla Salpêtrière. — Il nome di questa Scuola è tratto dal vecchio ospizio, in cui essa è nata e in cui ha riunito sotto la direzione di Charcot tutti i suoi mezzi di studio e d'insegnamento. Non si potrebbe ridire quale perseveranza, quali artifici siano stati necessari per ringiovanire questo vecchio ospizio, che i medici e gli scolari avevano fin allora sdegnato, per fondarvi una scuola, per introdurvi l'insegnamento ufficiale, per riunirvi la gioventù studiosa di tutti i paesi e costituirvi il centro del mondo scientifico.

Nel 1653 gli edifici del piccolo Arsenale, altrimenti detto la Salpêtrière, perchè avevano in origine servito alla fabbricazione del salnitro, furono destinati " ad ospitare le vecchie povere ". Nel 1684 si costrusse al centro dell'ospedale la prigione della *Force*, dove erano detenute le donne o ragazze di cattiva condotta. Fu questo edificio, che, al dire di " de Vincent de Paul ", trasformato in ricovero per ammalati, costituì una parte della sezione di Charcot. Nel 1791 gli alienati incurabili, fin allora tenuti all'*Hôtel-Dieu*, furono trasferiti alla Salpêtrière, dove si relegavano in quei bassi locali, che d'inverno, al crescere della Senna, divenivano il rifugio di grossi topi " i quali la notte si gettavano sugli sventurati ivi rinchiusi e li rodevano dappertutto dove potevano raggiungerli. Al mattino si trovavano molti degli alienati coi piedi, le mani o il viso dilacerati da morsicature crudeli ed anche pericolose, delle quali molti morirono ". (Le Bas).

Quale differenza e qual progresso in 100 anni! La Salpêtrière ha acquistato oggi una riputazione universale: è una piccola città, la cui popolazione supera le 5000 anime di cui 3069 indigenti ed epilettici non alienati, 720 alienati, 272 ammalati d'infermeria, e 800 impiegati, operai, ecc.

Al centro v'è una chiesa costruita nel 1669 sopra disegno dell'architetto Le Vau, e che ricorda colla sua forma le antiche basiliche a quattro navate, irraggianti attorno ad una cupola centrale. Ha " vasti passeggi, sale di lavoro, dormitoi ben aerati, bagni, ginnasi per gli epilettici e i bambini; tutto venne riunito per portare qualche sollievo alla triste condizione degli infelici alienati, e vi si trova non solo ciò che possa riuscir loro utile ma anche ciò che può divertirli e distrarli; parecchie volte alla settimana vi interviene un maestro di piano e di canto; vi si organizzano balli, feste, concerti che se non sono un mezzo certo di guarigione, distolgono almeno quegli infelici dalle loro idee cupe e deliranti. Queste trasformazioni cominciarono con Pinel che un gran quadro, che adorna la sala dove Charcot teneva le sue lezioni, dipinse in atto di liberare gli alienati dalle loro catene.

Da allora la Salpêtrière divenne un gran centro di studi scientifici, nel quale sono organizzati tutti i riparti e laboratori necessari per le ricerche più complete. Si può dire che fu Charcot a creare a poco a poco questo vero *Istituto di Neuropatologia*, riunendovi successivamente un laboratorio d'istologia, donde uscirono tante belle ricerche sulle lesioni anatomiche del sistema nervoso; al di sopra si trova il magnifico museo decorato per la cura d'un vero artista, il dott. Richer, e che contiene la più bella collezione del mondo, in ciò che riguarda neuropatologia, e soprattutto le lesioni ossee e articolari dell'atassia locomotrice; il laboratorio di fisiologia patologica è affidato al dott. Richer, come pure un bellissimo laboratorio per la modellazione, dove quell'artista fece le più belle ricerche sui rapporti dei dati artistici coll'anatomia e le loro applicazioni alle scienze mediche; infine il laboratorio di fotografia medica confidato ad Alberto Londe. In mezzo a tutta questa organizzazione si trova il gabinetto dei consulti dove Charcot ogni mattina dalle nove a mezzogiorno esaminava gli ammalati più interessanti e dove tante volte l'udii tenere conversazioni piene della più alta filosofia medica, ascoltando con avidità tutti i particolari di una osservazione, concentrando la sua attenzione e atteggiando il

viso a quella espressione di profondo pensatore, che è tanto bene rappresentata in qualcuna delle sue fotografie.

Infine il centro di tutta questa potente organizzazione, la meta di tutti questi servizii, è l'anfiteatro dove teneva le grandi conferenze. Essendo divenuta troppo piccola la prima sala dove insegnava, la vecchia cucina dell'ospedale, che poteva capire 500 uditori, era stata trasformata e munita d'apparecchi a proiezione elettrica. È in questa sala che venivano da tutte le parti del mondo i medici per assidersi ai piedi del Gamaliel della neurologia; le sue lezioni furono seguite da quasi tutte le celebrità della medicina contemporanea " all the leaders of the contemporany medecine „ e l'uccellino appena sfuggito al nido accademico poteva apporre il suo nome sul registro dei visitatori accanto a quelli di R. Virchow e di Granger Stewart (*British medical Journal*). Vi si istituì un gabinetto di elettroterapia, unico al mondo, dei laboratori particolari per un otojatra, un oculista, un laringologo che portavano al maestro i risultati delle loro speciali cognizioni. Ma non voglio descrivere questo " Istituto „ per usare il termine oramai consacrato; esso è noto a tutti e servì di modello in Europa a molte creazioni del medesimo tipo che però non l'uguagliarono mai „ (Gilles de la Tourette).

Era quella la dimora scientifica di Charcot; egli se n'era fatta una seconda casa e ne considerava il personale come una seconda famiglia. Era soprattutto affezionato ai suoi allievi da cui esigeva tuttavia la più grande esattezza e lavoro serio, accordando loro in compenso una potente e benevola protezione e un amoroso incoraggiamento e mettendo le sue idee, la sua biblioteca e tutti i suoi documenti a loro disposizione. A lui, sono lieto di poterlo qui esprimere, devo il successo dei primi lavori sulle malattie del sistema nervoso, a lui il felice inizio della mia carriera nello Stabilimento idroterapico di Nizza, che egli aveva fatto istituire e di cui mi fece affidare la direzione. Charcot consacrava lunghe ore alla Salpêtrière e si può dire che vi passava la maggior parte della sua vita medica.

L' Uomo. — " La vita privata di Charcot fu ammirevole come la sua vita scientifica. Marito ad una donna di senso artistico elevato, padre ad un figlio che vedeva seguire la via a lui sì cara, ad una figlia che fu la sua gioia e che l'accompagnava in quasi tutti i suoi viaggi, egli viveva come un patriarca in mezzo all'affezione dei suoi cari e alla ammirazione degli allievi „ (Gilles de la Tourette). Egli non si lasciò mai attrarre dal fascino dei piaceri mondani quantunque " la sua posizione gli avrebbe permesso, se l'avesse voluto, di iniziarsi ai misteri intimi della vita *select* parigina „. Charcot aveva una curiosa somiglianza con Napoleone I: " egli aveva la medesima testa rialzata (*dome-like*), le spalle ricurve, gli occhi profondi un po' più cupi però degli occhi grigi del primo console „. Tuttavia Charcot era più uomo di contemplazione che d'azione. Profondo osservatore, piuttosto chiuso che espansivo, non si lasciava turbare per nulla e " proseguiva le sue investigazioni sull'isterismo e l'ipnotismo come se la Salpêtrière ed egli stesso fossero stati in Saturno „ (*British medical Journal*).

Il medesimo autore inglese cita ancora a prova della sua impassibilità il seguente aneddoto: " Un mattino Charcot venne a prendermi all'albergo in un *landau* a due cavalli che, anche per un inglese, non erano sprezzabili. Andammo alla Salpêtrière ed eravamo da poco nella sala quando entra un servo affannato portando libri e carte gualcite e strappate, uno stetoscopio rotto e altri avanzi. Apprendemmo allora che i cavalli, probabilmente trovando troppo triste la corte d'un ospedale, si erano decisi ad andarsene dimenticando di risparmiare sè e la carrozza. Charcot s'informò soltanto del cocchiere e quando seppe ch'era sano e salvo, continuò imperturbabile la sua dimostrazione di un caso di vertigine di Ménière „.

Era un uomo che sotto una maschera di freddezza nascondeva un cuor d'oro.

Malgrado questa maschera severa e quasi altera Charcot era in famiglia l'uomo più affettuoso; adorava i suoi, che del resto ne lo contraccambiavano, e vi trovava le più grandi soddisfazioni per i suoi gusti di scienziato e d'artista. La signora e la signorina Charcot, infatti, coltivavano con lui le arti ch'egli amava tanto, e suo figlio Jean ritraeva dal padre l'amore per gli studi medici, ai quali si dedicò.

Charcot filosofo e artista. — Questo scienziato di primo ordine, dice il dottore Bourneville, era in pari tempo filosofo, spirito d'elezione, e un artista nel più alto e più esteso significato della parola. Conoscitore di tutti i musei d'Europa, che egli aveva visitato, possedeva un senso estetico molto sviluppato e meravigliava la gente del mestiere colle sue cognizioni speciali. Egli avrebbe potuto essere un eccellente perito nella pittura e si compiaceva spesso presso i suoi ricchi clienti, dopo la visita, a fare ciò che in medicina aveva chiamato " una diagnosi a colpo d'occhio ", riconoscere cioè l'autore dei quadri che vedeva. Maneggiava del resto egli stesso la matita e il pennello con grande maestria e illustrava le sue dimostrazioni con vigorosi schizzi.

La sua abitazione al *boulevard Saint-Germain* era un vero museo di tesori artistici da lui raccolti con gusto e discernimento raro; non era infatti un amante di collezioni sistematiche, ma un artista eclettico. Copiò egli stesso i celebri smalti di Leonardo Limousin rappresentanti i *Dodici Apostoli* e li riunì sopra un piccolo mobile di buon gusto che ornava una delle sue sale. Aveva riprodotto per la facciata della sua casa la *Danza dei matti* d'Alberto Dürer. La signora e signorina Charcot coltivavano con lui e sotto la sua direzione l'incisione e la scultura. Lavoro della signora Charcot erano un busto del maestro, come pure le pitture che adornano il soffitto del gabinetto delle consultazioni al *boulevard Saint-Germain.*

D'altronde Charcot, che era anzitutto medico, non coltivava solo le arti per se stesse; non ebbe egli primo la felice idea di applicare alle scienze mediche le sue cognizioni artistiche? È a questa feconda idea che si deve la pubblicazione di quegli studi così interessanti sui " Malades dans l'art " in cui Charcot dimostra, colla riproduzione delle opere dei grandi maestri, come questi avessero ben osservato e esattamente rappresentati i diversi tipi della patologia umana. Così si vedono gli indemoniati di altri tempi rappresentare colla più grande esattezza gli atteggiamenti e le convulsioni tipiche dei grandi isterici dei nostri giorni.

A questi lavori prese grandissima parte il dott. Richer, e trovandovi applicazioni ancora più immediate, introdusse definitivamente i portati dell'arte nella clinica applicando le leggi delle proporzioni del corpo umano allo studio delle deformazioni.

Si comprende come quest'uomo si sia fatto un nome veramente universale, sia per l'estensione delle sue cognizioni sia per il gran numero dei lavori ch'egli produsse e fece produrre ai suoi scolari.

Dott. LEVILLAIN

già allievo della Salpêtrière,
Medico-Direttore dello Stab. Idroterapico di Nizza.

Opere principali di Charcot. — " Dare la semplice enumerazione dei lavori di Charcot sarebbe fare la storia dell'intera neurologia " (Brissaud e Marie). Noi non possiamo che accennare qui alle più importanti:

La serie intitolata *Œuvres complètes* (1886-92) comprende nove volumi:

1° Lezioni sulle malattie del sistema nervoso fatte alla Salpêtrière, raccolte e pubblicate da Bourneville (alterazioni trofiche — paralisi agitante — sclerosi in placche — isteroepilessia), 1 vol. in-8° di pag. 418 con figure.

2° Lezioni sulle malattie del sistema nervoso (Anomalie dell'atassia locomotrice — compressione lenta del midollo — amiotrofie — tabe dorsale spasmodica; emicorea postemiplegica — paraplegie urinarie; vertigine di Ménière — epilessia parziale sifilitica e atetosi), 1 vol. in-8° di pag. 496 con figure.

3° Lezioni sulle malattie del sistema nervoso, raccolte e pubblicate da Babinsky, Bernard, Féré, Guinon, Marie e Gilles de la Tourette (Atrofia muscolare progressiva — isterismo maschile — contratture — afassia — cecità verbale — corea ritmica — spiritismo e isterismo — mutismo isterico), 1 vol. in-8° di pag. 518 con figure.

4° Lezioni sulle localizzazioni nelle malattie del cervello e del midollo spinale, raccolte da Bourneville e Brissaud, 1 vol. in-8° di pag. 428 con figure.

5° Malattie dei polmoni e sistema vascolare, 1 vol. in-8° di pag. 656 con figure.

6° Lezioni sulle malattie del fegato, vie biliari e reni, raccolte da Bourneville, Sevestre e Brissaud, 1 vol. in-8° di pag. 442 con figure.

7° Lezioni sulle malattie della vecchiaia; gotta e reumatismo, 1 vol. in-8° di pag. 520 con figure.

8° Malattie infettive; malattie cutanee; cisti idatidee, 1 vol. in-8° di pag. 464 con figure.

Poi vengono i due importanti volumi intitolati: " Lezioni del martedì alla Salpêtrière " Policlinica — Note raccolte da Blin, Charcot e Colin, allievi. Vol. I, 1887-1888, 1 vol. in-4°; vol. II, 1889-1890, 1 vol. in-4° piccolo.

Come seguito a queste lezioni Guinon pubblicò con Blocq, Soucques e Charcot figlio, due volumi aventi per titolo: " La Clinica delle malattie del sistema venoso — Il professore Charcot " (Memorie, note e osservazioni), vol. I e II, in-8°, di pag. 500.

È in collaborazione con uno dei suoi più distinti allievi, artista e fisiologo, P. Richer, che Charcot pubblicò: " I deformi e gli ammalati nell'arte — Gli indemoniati nell'arte ".

In collaborazione con Pitres, decano della Facoltà di Bordeaux, pubblicò uno " Studio critico e clinico della dottrina delle localizzazioni motrici nella corteccia degli emisferi cerebrali dell'uomo ", 1 vol. in-8°.

Infine negli ultimi anni aveva fondata con un vecchio scolaro, il prof. Debove, una biblioteca medica detta di Charcot-Debove, e dirigeva col prof. Bouchard il grande " Trattato di Medicina di Charcot-Bouchard " che dà lo stato attuale delle scienze mediche alla fine del secolo XIX [e che viene pubblicato in italiano dall'Unione Tipografico-Editrice di Torino].

Sono ancora da citare una serie innumerevole di articoli e Memorie originali pubblicate in diversi giornali di medicina francesi ed esteri, ma soprattutto negli *Archives de Neurologie*, *Progrès médical*, e *Nouvelle Iconographie photographique de la Salpêtrière*, giornali di cui era stato il principale fondatore.

Altri si trovano nella *Revue de Médecine*, di cui era uno dei direttori, nella *Gazette hebdomadaire*, nella *Semaine médicale*, nel *Bulletin médical*, ecc.

È impossibile accennarli in particolare; basti ricordare che nel 1883, quando si presentò all'Istituto l'elenco dei suoi titoli, cioè i lavori scientifici già pubblicati, formavano un volume di 200 pagine.

Sarebbe pure troppo lungo enumerare i titoli accademici che gli furono dati dai Governi e dalle Società scientifiche di tutto il mondo; noi ne abbiamo contati non meno di 57. Da Bruxelles, Londra, Budapesth, Vienna, Edimburgo, Erlangen, Dresda, Finlandia, Firenze, New York, Pietroburgo, Lisbona, Roma, Washington, Würtzburg, Dublino, Rio de Janeiro, Svezia, Islanda, Kiew, Bologna, Texas, Costantinopoli, Perù, Caucaso, Filadelfia, Lipsia, Brasile, Venezia, Padova, Mosca, gli venivano titoli di membro di Accademie o Università. In Francia era professore della Facoltà, membro della Accademia di Medicina, membro dell'Istituto e commendatore della Legion d'onore.

L'opera di Charcot fu davvero gigantesca, soprattutto considerando la quantità innumerevole di lavori che ispirò ai suoi scolari, ai quali prestava spesso la più preziosa collaborazione.

(Dalla Revue Encyclopédique Larousse, *Recueil universel et illustré de littérature, beaux-arts, sciences*, 1er mars 1894, paraissant le 1er et le 15 de chaque mois. Paris, rue Montparnasse, 17).

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE DEL NASO E DELLA LARINGE

di A. RUAULT

Traduzione italiana dei Dottori

VINCENZO COZZOLINO e VITTORIO COLLA

MALATTIE DEL NASO E DELLA LARINGE

Parte Prima

MALATTIE DELLE FOSSE NASALI[a]

CAPITOLO PRIMO

DISTURBI CIRCOLATORII

§ 1. — Anemia.

L'anemia della mucosa nasale s'osserva soltanto in alcuni sofferenti di certe varietà di riniti croniche d'antica data e in un periodo avanzatissimo.

La si vede bene spesso associata all'anemia della cavità bocco-gutturale, ma ordinariamente meno spiccata di quest'ultima, negli stati generali cachettici (tubercolosi, cancro, leucemia, cachessia palustre, ecc.). Si trova costantemente ed è più marcata negli individui esauriti da emorragie abbondanti o ripetute (metrorragie, ecc.), e soprattutto nelle clorotiche, la cui mucosa nasale acquista sempre una tinta pallida e verdastra che non differisce, per così dire, da quella di tutta la pelle.

È necessario avvertire che se la pituitaria non si è resa atrofica, il suo scoloramento può coincidere con una replezione sanguigna dei seni venosi profondi; giacchè è per lo più il risultato di alterazioni qualitative del sangue senza che ne sia diminuita la sua massa. Si nota in tale circostanza, come or ora vedremo, un certo grado d'indipendenza tra i disturbi circolatori degli strati superficiali della mucosa nasale e quelli dei suoi strati profondi, e questo si constata in molti pazienti.

§ 2. — Iperemia.

Eziologia e sintomi. — L'iperemia della mucosa nasale è molto frequente ad osservarsi. Essa è passiva o attiva, generalizzata o circoscritta.

Sorvolerò rapidamente sulle iperemie passive che riconoscono qui le medesime cause che negli altri punti del corpo: ostacolo al ritorno del sangue

(a) Traduzione, con note, del Dottor Vincenzo Cozzolino, prof. incaricato di Otojatria e Rinojatria e libero docente di Laringojatria nella Regia Università di Napoli.

venoso, disturbi cardiaci, ecc. Mi limiterò invece a richiamare l'attenzione sull'azione delle ostruzioni della faringe nasale (tumori adenoidei o d'altra natura) e della porzione posteriore delle fosse nasali. Si nota spesso in simili casi l'iperemia passiva diffusa della mucosa. Talora si osserva ancora, indipendentemente da quest'ultima, una replezione delle vene trasverse sottocutanee della parte superiore del dorso del naso tanto marcata da dare a questa regione l'apparenza marmorea a venature azzurrastre. Questo segno, soprattutto nei bambini, deve richiamare l'attenzione del medico sullo stato della permeabilità nasale e naso-faringea.

Le iperemie attive, per la parte importante che sostengono nella patogenesi delle epistassi e delle riniti sia acute che croniche, meritano particolare attenzione. Esse possono comparire ed estendersi a tutta la mucosa, allorchè questa viene stimolata dal contatto di un'aria troppo fredda o troppo calda, o carica di vapori o di polveri irritanti. Ma allora vanno considerate come un fenomeno fisiologico, una manifestazione dell'ufficio protettivo cui è destinata la mucosa nasale rispetto alle vie respiratorie più profonde, a meno che non vi sia una manifesta sproporzione tra il grado della reazione e la causa irritante esterna, donde quella deriva. Allora si ha da fare con sintomi d'ipereccitabilità riflessa, il cui studio sarà fatto più in là, non essendo qui il luogo di trattarne. Non insisto più oltre sulle iperemie più o meno estese cagionate da lesioni circoscritte delle fosse nasali o del loro scheletro, e mi limito a ricordare quelle che possono provenire da una lesione di vicinanza, aventi sede nella faringe nasale (cisti, infiammazioni, concrezioni lacunari della tonsilla retro-nasale), di cui già ho parlato nella patologia della faringe. Inoltre la congestione totale della pituitaria può essere anche il risultato di un'influenza vaso-dilatatrice riflessa, non in rapporto con una irritazione locale o vicina, ma con un'origine lontana. Per es. può essere determinata dal raffreddamento sia generalizzato, sia circoscritto alla nuca, al cuoio capelluto, alle estremità inferiori; anzi è appunto così che incomincia per lo più la corizza acuta.

Può anche dipendere da un pasto molto abbondante, o da eccessi alcoolici o venerei, o dalle preoccupazioni morali, dagli sforzi cerebrali, e specialmente dalle veglie prolungate. Si osserva ancora spesso, soprattutto dopo i pasti, anche i più leggeri, in certe dispepsie con atonia o dilatazione di stomaco. E di frequente associata, in parecchi casi, ad un rossore dei due terzi inferiori del naso che si diffonde fino ai pomelli; rossore a principio passeggiero, ma che non iscompare mai più del tutto dopo un certo tempo e può accompagnarsi allora a delle varicosità o ad acne rosacea o seborreica. La costipazione abituale va pure tra le cause più ordinarie di questi accidenti. Ciò vale ancora per talune flemmasie croniche, o semplicemente per gli svariati disturbi funzionali dell'apparecchio genitale femmineo. Alcune donne vi vanno soggette quasi invariabilmente, sia solamente all'avvicinarsi, sia e ancor più per un tempo variabile di ciascuna epoca mestruale.

Gli artritici, i gottosi soprattutto, sono specialmente predisposti a questi attacchi congestizii della faccia. Questi possono ripetersi con una estrema frequenza, e anche quotidianamente, durante parecchi mesi, sotto l'influenza delle cause determinanti più futili, e possono scomparire in seguito, in un tempo variabile, sia spontaneamente, sia dopo un flusso emorroidario od in seguito ad una manifestazione locale della loro diatesi, sia dopo un traumatismo o sotto l'influenza di una malattia acuta intercorrente.

Invece di dar luogo a delle congestioni generalizzate, le cause anzidette possono produrre delle iperemie circoscritte della mucosa nasale. In certi

pazienti (specialmente nei neuroartritici, nei gottosi, ecc.) possono essere bilaterali e non interessare che il terzo anteriore o i due terzi posteriori delle due fosse nasali. Le ultime ricerche fisiologiche (Dastre e Morat, François Franck) sui nervi vaso-dilatatori della mucosa nasale ci permettono di comprendere agevolmente queste ipertrofie parziali della pituitaria; le prime sono sotto il dominio dei rami nasali del nervo oftalmico, le seconde sotto quelli dei rami nasali del ganglio sfeno-palatino. In altri sofferenti (singolarmente nei nervosi, nei nevropatici ereditari o nei nevrastenici) queste iperemie circoscritte sono per l'ordinario unilaterali e appaiono indifferentemente nello stesso individuo ora da un lato ora dall'altro, ed occupano talvolta tutta l'estensione della fossa nasale, più spesso una parte soltanto della cavità nasale, sia i suoi due terzi posteriori, sia di preferenza il suo terzo anteriore. È a livello del cornetto inferiore che si osservano prevalentemente.

Dei sintomi dipendenti dalla congestione della mucosa pituitaria taluni, in piccolissimo numero, sono presso a poco costanti, per poco sia accentuata l'iperemia, mentre gli altri, estremamente numerosi, si presentano per frequenza e quantità variabilissimi secondo gl'individui.

Allorchè la congestione è bilaterale, si manifesta una diminuzione più o meno completa della permeabilità nasale, che si potrebbe chiamare coll'appellativo d'*intasamento* (*enchifrènement*). Questa chiusura porta una sospensione dell'odorato, obbliga l'individuo a respirare soltanto per la bocca, altera il timbro della sua voce (voce nasale), e s'associa spesso ad un'oppressione che l'ammalato caratterizza lamentandosi di " avere la testa pesante „. Se, per una deviazione notevole del setto, le fosse nasali presentano una larghezza molto ineguale, l'oppressione è più marcata dal lato più stretto. Ordinariamente questo stato coincide con una sensazione penosa di secchezza intranasale; e i tentativi inutili che l'infermo, imbarazzato, fa per soffiarsi il naso, non valgono che ad aumentare l'intensità di questa sensazione come dell'occlusione che l'accompagna. Ordinariamente quest'ultima appare, nella maggior parte dei casi, bruscamente o quasi; poi, dopo un tempo variabile, sparisce lentamente o così presto com'è apparsa.

Queste rapide apparizioni e altrettanto rapide scomparse della occlusione si vedono soprattutto nei casi di congestione unilaterale. L'attacco può allora passare da un lato all'altro, od estinguersi completamente per non ricomparire se non dopo aver lasciato all'ammalato un periodo di tregua, la cui durata varia col variare dei soggetti e nel medesimo soggetto sotto l'influenza di cause accidentali o ancora secondo l'ora del giorno, la stagione dell'anno, le condizioni climateriche, lo stato generale di salute, il periodo buono o cattivo che attraversa, ecc.

La scomparsa momentanea della congestione nasale coincide talvolta con rinorrea sierosa. Al contrario quest'ultima talvolta, preceduta spesso o accompagnata da sensazioni di vellichio o di formicolio che determinano ripetute starnutazioni, compare contemporaneamente alla tufemazione sanguigna della mucosa (1). In alcuni individui sorgono anche, allato all'attacco congestizio, dei disturbi respiratori spasmodici variabili, dei sintomi dolorosi che risvegliano realmente delle reazioni vaso-motrici secondarie, ecc. Ritorneremo più tardi sullo studio di questi fenomeni riflessi.

Le note rinoscopiche non sono sempre identiche. Tuttavia, sia che la con-

---

(1) Vedasi il lavoro di Herzog, Der Nervöse Schnupfen; *Mitteh. des Ver. der Aerzt. Steierm.*, Vienna 1882.

gestione sia generale o circoscritta, l'esame collo specolo nasale (che, detto di passaggio e una volta per sempre, è del tutto illusorio se non viene eseguito con uno specchio riflettore forato nel centro e senza la luce viva di un fascio di raggi solari o di una buona lampada) lascia sempre riconoscere a livello dei cornetti una tumefazione, una tensione più o meno accentuata della regione iperemica. Se si tratta di una congestione passiva, la mucosa assume un colorito rosso fosco e un aspetto piuttosto appannato, mentre la pituitaria non presenta alterazioni notevoli nella sua struttura istologica. In caso d'iperemia attiva il colore e l'aspetto variano. Alle volte la superficie della membrana tesa è colorata in rosso vivo molto carico, ed è liscia e brillante; altre volte, soprattutto nei casi d'inspessimento della mucosa, questa conserva, specialmente nei punti ove predominano le alterazioni del tessuto, una tinta a riflessi grigiastri in tutto diversa dalla precedente. Spesso infine la regione tumefatta non offre nessun colorito anormale; allorchè l'occlusione è unilaterale si può sovente vedere che la mucosa tumefatta del lato occluso non è più colorata di quella del lato opposto. Questi tre aspetti della pituitaria iperemica si presentano soprattutto con differenze evidenti nei casi in cui la congestione è circoscritta alle parti anteriori del cornetto inferiore di una o di entrambe le fosse nasali. Non è allora molto raro trovare, in questa regione, un colorito presso a poco normale come una tinta rossa molto carica, o viceversa uno scoloramento molto accentuato che dà alla mucosa un'apparenza biancastra. Hack, che ha studiato molto queste iperemie circoscritte dell'estremità anteriore dei cornetti inferiori, e attribuiva loro tutta una iliade di mali (1), ha sostenuto che questo scoloramento era dovuto a una pressione eccentrica esercitata sullo strato superficiale della mucosa, i cui vasi sono di piccolo calibro e poco dilatabili, dallo strato profondo quasi unicamente costituito da seni vascolari, e che diviene turgido allorchè questi seni subiscono una esagerata replezione sanguigna. Questa ipotesi, che è stata adottata senza discussione da parecchi autori, non mi sembra giustificata dall'osservazione clinica. Diffatti la colorazione della superficie libera del cornetto non è affatto in relazione col grado della tumefazione; poichè si possono osservare delle gonfiezze enormi tanto con un rossore superficiale molto vivo quanto con un pallore notevole. Per conto mio, esplorando colla rinoscopia la consistenza delle parti mediante uno specillo ottuso fatto scorrere a piatto dall'avanti in addietro per respingere la massa sanguigna, ho notato bene spesso la mucosa arrossata più elastica e più tesa, più pronta a tumefarsi nuovamente, dopo cessato il contatto dello specillo, sotto l'influenza del sangue scacciato per un istante dallo strumento; ciò che non mi fu dato rilevare nelle mucose pallide che presentavano una tumefazione egualmente marcata. Non ho mai notato la mucosa cambiare momentaneamente di colorito in modo apprezzabile, sotto l'influenza di questa manovra. Da ultimo gli indizi procurati dall'esame della mucosa tumefatta, prolungato per alcuni istanti in seguito ad una pennellazione con una soluzione di cocaina, non sono meno istruttivi di quelli ottenuti precedentemente dall'esplorazione coll'aiuto dello specillo. Questa pennellazione provoca, appena dopo pochi minuti, la retrazione della mucosa, progressiva, a vista d'occhio. Ora, nel caso di una tumefazione pallida, si constata che il pallore si conserva per lo più dopo la scomparsa del gonfiore; a volte esso non comincia a scomparire se non dopo che questo gonfiore ha già ceduto il

(1) Hack (de Fribourg en Brisgau), Du traitement opératoire radical de certaines formes de migraine, d'asthme, fièvre de foin, etc. Edizione francese. Parigi, Carré, 1887.

posto all'afflosciamento completo della mucosa; altre volte persiste in un grado variabile durante tutto il tempo dell'esame. Parimenti, se si opera sopra una mucosa tumefatta e molto arrossata, si notano bene spesso i fenomeni inversi. Le cose adunque non procedono così semplicemente come credeva Hack. Bisogna dunque ammettere che, all'infuori dei casi, numerosi d'altronde, in cui il pallore della mucosa congesta è dovuto a modificazioni di struttura persistenti, le differenze di colorito osservate si riferiscono probabilmente a delle reazioni vaso-motrici. Poichè il turgore dei seni venosi dello strato profondo della mucosa dei cornetti può esistere senza congestione dello strato superficiale, e perfino coll'ischemia di quest'ultimo, siamo indotti a ritenere come un fatto molto probabile l'esistenza di filetti vaso-motori indipendenti per ciascuno dei due strati; sebbene fin oggi gli esperimenti fatti dai fisiologi sugli animali abbiano costantemente mostrato che l'eccitamento di una estremità periferica di un ramo nasale vaso-dilatatore produce, nel territorio da esso innervato, contemporaneamente il rossore e la tumefazione della mucosa.

Decorso e prognosi. — L'iperemia nasale, per poco che duri o se si ripete spesso e per lungo tempo, porta delle conseguenze fastidiose. Talvolta, allorchè si tratta di iperemie generalizzate, attive o passive, si possono veder comparire dei disturbi secretivi permanenti: il muco nasale diviene più abbondante e più spesso, più ricco di elementi cellulari e meno acquoso dello stato normale. Le alterazioni glandolari si manifestano contemporaneamente al rilasciamento e all'inspessimento della mucosa, e si stabilisce il catarro nasale cronico.

Più spesso, soprattutto in casi di iperemie attive, circoscritte e intermittenti delle regioni anteriori delle fosse nasali, le secrezioni sono piuttosto diminuite anzichè aumentate; e l'ammalato si duole di non soffiarsi mai il naso, di soffrire una secchezza quasi permanente del naso, tranne negli attacchi accidentali di corizza acuta. Questi, a dire il vero, sono molto frequenti in molti di questi infermi; durano ordinariamente poco, ma sopraggiungono sotto influenze affatto comuni, alle volte durante tutto l'anno, altre volte solo nella stagione fredda, ed è talora questa tendenza ai raffreddori di capo che li induce a consultare un medico. Tuttavia in parecchi casi queste ripetute corizze non mettono capo a un catarro cronico con ipersecrezione, che si riscontra in altre condizioni. Dopo un tempo variabile, spesso solo dopo parecchi anni, gli attacchi di catarro acuto divengono più rari, si diradano sempre più e spariscono più o meno radicalmente. Ma la mucosa non arriva mai a perdere la sua vulnerabilità se non a costo di alterazioni progressive della sua struttura.

Prima di tutto, sotto l'influenza delle replezioni sanguigne ripetute ed esagerate cui vanno soggetti, i seni profondi della mucosa dei cornetti perdono progressivamente la loro contrattilità. Queste distensioni passeggiere si ripercuotono su tutta la spessezza della mucosa, la cui elasticità diminuisce progressivamente, e menano, in pari tempo che alla dilatazione permanente dei seni vascolari, al rilasciamento di tutta la membrana. In tale periodo questa, tranne nei momenti di turgescenza, involge il cornetto, o lo ricopre a guisa di un sacco spesso e troppo grande, ed apparisce all'esame floscia ed increspata. In pari tempo la molestia dell'infermo aumenta durante la notte, giacchè, sotto l'influenza del decubito, la mucosa rilasciata diviene la sede d'una turgescenza sanguigna da stasi, donde la progressiva ostruzione del naso. Se l'ammalato decombe sul dorso, la mancanza di permeabilità diviene bilaterale, se su un lato, si accentua al più alto grado nella narice corrispondente.

Il paziente dorme male, colla bocca aperta, russa, si agita, si dimena ne letto; molti sono presi da sogni spaventosi.

Fin qui, salvo i fenomeni nervosi di ordine riflesso, molti dei quali non sono affatto rari, e delle epistassi che possono sopraggiungere con grandissima facilità e con non minore frequenza in speciali condizioni che saranno fra poco studiate, le iperemie nasali ripetute sono considerate dalla maggior parte degl'infermi come un sintoma di poca importanza. Ma non appena l'ostruzione nasale notturna si rende permanente, la maggior parte degl'infermi non tarda a preoccuparsi del proprio stato. Molti difatti sentono ben presto le conseguenze fastidiose della respirazione prolungata per la via della bocca; essi si risvegliano con la bocca asciutta e con una sete ardente; cominciano ad accusare sofferenze alla gola, a raffreddarsi, a tossire. Col progredire di questi sintomi, le lesioni della mucosa nasale si accentuano. La membrana, sia essa o no la sede di disturbi di secrezione abbastanza marcati da venir notati, s'inspessisce subito in buona parte della sua estensione; poi, dopo un tempo variabile, finisce per subire la degenerazione pseudo-mixomatosa, circoscritta o diffusa, ciò che costituisce la vera rinite ipertrofica.

In circostanze più favorevoli, quando gli attacchi congestizii non si ripetono troppo spesso o anche quando, ancorchè frequenti, non datano da lungo tempo, la loro scomparsa progressiva o rapida, spontanea o dovuta a una cura causale efficace, può ottenersi prima che la pituitaria abbia subito delle lesioni istologiche molto avanzate, perchè si possa sperare che non abbiano a retrocedere, anzichè divenire stazionarie o progressive.

La prognosi di questi accidenti è dunque varia come il loro decorso: essa è strettamente legata alla loro eziologia, finchè la mucosa non è divenuta la sede di lesioni definitive. Nel caso opposto la prognosi si confonde con quella della rinite cronica, catarrale o ipertrofica, delle quali malattie sarà trattato più in là.

Diagnosi. — La diagnosi degli attacchi iperemici intermittenti, soprattutto se circoscritti, unilaterali e a sede variabile, non offre alcuna seria difficoltà, perchè nella maggior parte dei casi, prima dell'esame, la si può stabilire con grandissima probabilità dagli indizi forniti dall'infermo. L'esplorazione rinoscopica però s'impone in tutti i casi, come quella della vôlta della faringe e delle regioni vicine. Essa deve essere accompagnata da un esame clinico completo dell'infermo; perchè, indipendentemente dalle lesioni possibili delle fosse nasali e delle parti vicine, l'osservatore deve ricercare i sintomi e i segni dei diversi stati patologici generali o non, di cui sono una conseguenza gli attacchi congestizii della faccia.

Allorchè l'infermo si duole d'impermeabilità nasale quasi costante, che presenta solo delle deboli remissioni alternantisi con dei periodi di ostruzione completa o quasi, sia d'un solo e medesimo lato, sia di entrambi, la diagnosi d'iperemia non può essere stabilita che se un esame locale completo delle fosse nasali con l'occhio e lo specillo, esplorate prima come si presentano e dopo in seguito all'azione di un'applicazione di cocaina, non permetterà di eliminare tutte le affezioni capaci di portare l'ostruzione delle vie aeree superiori. Bisogna ancora dopo cercare di sapere, quando si è convinti che si tratti di una tumefazione congestizia, se è passiva o attiva, e indagare le cause locali, di vicinanza, o lontane, o generali da cui essa può dipendere. La presenza di una congestione bilaterale generalizzata molto marcata, apparsa in breve tempo e che si conserva stazionaria per alcune settimane

accompagnandosi a un senso di secchezza e a secrezioni mucose spesse e vischiose difficili ad essere espulse, deve richiamare l'attenzione del medico sulla probabilità della sifilide. Alcune lesioni terziarie della impalcatura delle fosse nasali, e soprattutto del vomere, possono infatti, come ho constatato un gran numero di volte, decorrere per un periodo abbastanza lungo di loro evoluzione senza presentare altri sintomi all'infuori degli anzidetti. Se adunque, in simili casi, si ha da fare con un sifilitico, bisogna senz'altro istituire la cura specifica e amministrare il joduro di potassio ad alte dosi. Allora si potrà assistere spesso, sempre che si sia agito in tempo, alla scomparsa rapida e progressiva dei sintomi; ma quando s'ignora l'eziologia e s'istituisce sia una cura causale intempestiva od erronea, sia una cura locale diretta (galvano-cauterio, ecc.), si resta fin da principio sorpresi dell'insufficienza o della breve durata dei risultati che si ottengono, e non si tarda a scoprire la causa di questi insuccessi, vedendo comparire delle lesioni fistolose o ulcerose sotto le quali lo specillo lascia constatare delle lesioni ossee.

Cura. — La cura causale non deve essere mai trascurata. Molto spesso, se la mucosa nasale non presenta lesioni apprezzabili, fuori che negli attacchi congestizii, sarà sufficiente, se efficace a debellare la causa, a fare scomparire in pari tempo gli accessi congestizii del volto. Ma se esistono delle anomalie notevoli del setto nasale, un catarro della tonsilla faringea, o qualche altro stato anormale delle regioni prossime al naso, si trarrà sempre vantaggio dal fare scomparire queste lesioni che devono essere riguardate come delle cause coadiuvanti di una reale importanza. Similmente se, esaminando il naso negl'intervalli tra gli attacchi d'iperemia, si nota che la mucosa dei cornetti è rilasciata, dilatata, molle, floscia e priva di elasticità, non bisogna nascondere all'infermo che egli non deve sperare dalla cura causale, anche se essa è efficace, che un mediocre miglioramento dei sintomi dipendenti della ostruzione nasale intermittente. Per poco che questo miglioramento venga a mancare o sia trovato insufficiente dall'infermo, non bisogna esitare di ricorrere all'intervento diretto (cauterizzazioni interstiziali col galvano-cauterio), che permetterà di ottenere sicuramente la completa scomparsa degli accidenti.

I mezzi locali palliativi più utili sono le insufflazioni di polvere al mentolo o alla cocaina (mentolo fuso polverato gr. 0,50 o: cloridrato di cocaina polverato gr. 0,25. Aggiungi: acido borico porfirizzato, q. b. per fare in tutto 5 grammi), fatte nel momento in cui la tumefazione è massima. Ma la loro efficacia è raramente di lunga durata.

§ 3. — Emorragie — Epistassi (*a*).

Eziologia e Patogenesi. — Tra le emorragie cosidette *spontanee*, il cui studio trova il suo posto legittimo in un trattato di medicina, l'epistassi è la più frequente. Questa frequenza relativa devesi a due ordini di cause. Da una parte è legata alla struttura della pituitaria, alla vulnerabilità e fragilità che presenta questa membrana, così riccamente vascolarizzata, in certi punti del suo tragitto. D'altro canto essa è in diretto rapporto con la frequenza delle

---

(*a*) [Il nome di *epistassi* fu adoperato da Vogel e Pinel; esso non è stato mai posto in oblio, ad onta di altri nomi, come quello di mictorragia (Double), di emorrinia (Alibert) e di rinorragia (Broussais-Piorry) (Cozzolino)].

congestioni delle fosse nasali e della faccia, che sopravvengono con estrema facilità sotto molteplici influenze.

Tra tutte le regioni delle fosse nasali quella che sanguina più facilmente è il terzo antero-inferiore del setto. Riccamente irrigata da rami arteriosi di origini multiple, dai quali il sangue passa in venette voluminose per mezzo di una rete capillare molto superficiale, la pituitaria che è assai sottile in questo punto, nel quale aderisce molto fortemente al setto sottostante, si trova in condizioni sfavorevoli per resistere a una tensione sanguigna esagerata. Inoltre, come tutta la porzione inferiore del naso esterno, essa è esposta agli svariati colpi e traumatismi accidentali, che la sua fragilità e aderenza alla cartilagine non le permettono di sopportare agevolmente senza che ne derivi qualche lacerazione, qualche rottura vascolare. Allorchè sopravviene un simile accidente in un momento in cui l'equilibrio della circolazione delle fosse nasali è normale, non dà luogo che a uno scolo sanguigno insignificante. Ma se per poco si produca durante uno stato iperemico locale, determina una vera emorragia, in verità di durata e di abbondanza varia, ma *la cui abbondanza e la cui durata dipendono molto più dalla tensione sanguigna nei vasi anzichè dalla estensione della lesione traumatica occasionale.*

Sia che l'epistassi si verifichi nel suo sito di elezione (regione antero-inferiore del setto) o su qualunque altro punto della superficie della mucosa nasale, vale lo stesso. Non bisogna avere il menomo dubbio su questo punto, essendo questa una nozione fondamentale, senza l'aiuto della quale sarebbe impossibile interpretare i fatti che si presentano quotidianamente all'osservazione clinica. Questa nozione soltanto può spiegarci perchè, in condizioni apparentemente analoghe e in persone egualmente senza disturbi apprezzabili della salute, possiamo vedere in un individuo una ferita estesa intranasale in seguito ad operazione non dar luogo che ad uno scolo sanguigno di mediocre abbondanza e di breve durata, mentre in un altro una lesione insignificante, dovuta a un urto fortuito, a una scalfittura coll'unghia, ecc., può cagionare una epistassi profusa e qualche volta infrenabile. Questa nozione d'altra parte non è soltanto applicabile alle emorragie *provocate*, traumatiche, consecutive ad operazioni; ma è ancora applicabile alle epitassi *spontanee* da cause locali, organiche o ulcerose. In tale caso è questa nozione che ci fa comprendere perchè la frequenza, l'abbondanza, la durata delle emorragie nasali che sopravvengono negli individui le cui pareti vasali presentano un'alterazione nella struttura (endo-arterite deformante, ectasie vasali, tumori con vasi embrionali, rotture vascolari per trombosi o embolie, apertura di vasi per lesioni ulcerose infiammatorie o gangrenose, infettive o necrobiotiche, ecc.), sono soggette a numerose variazioni nei diversi individui e anche nello stesso individuo; perchè sono lungi (salvo nelle condizioni estreme) dall'essere in rapporto costante col numero e l'importanza delle lesioni vasali. Dobbiamo adunque convincerci perfettamente che nell'epistassi, dal punto di vista patogenetico, le lesioni locali, di qualunque natura esse siano e dirò quasi volentieri qualunque sia il loro grado e la loro estensione, non rappresentano nella maggioranza dei casi che una parte secondaria e non devono essere considerate che come cause coadiuvanti e occasionali. Noi dobbiamo conoscere che, oltre che dalle alterazioni qualitative della massa sanguigna, l'abbondanza e la durata dell'emorragia dipende dall'esagerata tensione nei vasi.

L'esagerata tensione sanguigna vasale non è solo capace di rappresentare la causa primitiva in caso di lesione locale precedente, ma può ancora bastare a produrre, meccanicamente, la rottura dei vasi, che è la condizione necessaria

per la comparsa dell'epistassi. Alle volte queste epistassi spontanee vere sono dovute a un aumento progressivo della tensione venosa, altre volte, e più spesso ancora, sono dovute all'esagerazione momentanea della pressione sanguigna, nelle reti vascolari inerti, per azione vaso-motrice. In simili casi le rotture si producono a livello dei punti deboli di queste reti vasali inerti, sia all'origine delle venuzze dilatate al massimo grado, sia a livello dei capillari, le cui pareti poco estensibili non offrono che una mediocre resistenza, in ragione dell'abbondante diapedesi in questa regione, nella quale il fagocitismo fisiologico è sempre molto attivo. Queste epistassi *nevropatiche* riconoscono talvolta come causa un'azione nervosa diretta (lesioni dei nervi o dei centri nervosi), ma più spesso dipendono da un'azione nervosa riflessa. Io ho abbastanza insistito nelle pagine precedenti sulle cause di queste vaso-dilatazioni intranasali per non ritornarvi ora lungamente sopra; ma nello studio della congestione della pituitaria a titolo di sintoma nasale isolato, ho passato sotto silenzio un gruppo d'iperemie attive riflesse, di cui mi debbo occupare adesso, giacchè sembra che rappresentino una parte primaria nella genesi delle epistassi spontanee dette di *origine discrasica* o *adinamica*, che si osservano all'inizio o nel corso di alcune infezioni, di varie intossicazioni acute o croniche, e di alcune malattie del sangue. In tali condizioni infatti, se le alterazioni della crasi sanguigna possono, in certi casi, essere sufficienti a spiegare la persistenza dello scolo sanguigno e la sua abbondanza totale dopo una rottura vasale, sembra d'altra parte estremamente dubbio che queste alterazioni sieno capaci di determinare l'emorragia per un altro meccanismo diverso dall'obliterazione (trombosi, embolia). Non esistendovi lesioni di tal genere, queste rotture riconoscono allora a dir vero, come causa determinante, delle iperemie prodotte dall'azione, sui centri vaso-motori, di sostanze tossiche secrete dagli agenti infettivi o elaborate dall'organismo medesimo.

La maggior parte delle cognizioni che sto per esporre sulla patogenesi della epistassi sono comuni con quella delle emorragie in genere, nè avrei qui potuto, senza allontanarmi dal quadro della patologia speciale, nei cui confini debbo rimanere, dar loro uno sviluppo più considerevole. Le medesime ragioni mi impediscono di insistere sulla fisiologia patologica dell'emorragia nasale. Questa ultima, come la sua patogenesi, sono insomma quasi sempre complesse; le lesioni locali, la tensione sanguigna nei vasi, la composizione qualitativa e quantitativa della massa sanguigna, ecc., sono elementi di varia importanza nei diversi casi, ma la cui associazione è necessaria perchè si verifichi una emorragia nasale di qualche intensità. Come si arresta questa in un dato momento? Nel naso come negli altri punti del corpo sonvi due modi di emostasi spontanea: l'obliterazione vasale si verifica sia pel processo di formazione di un trombo linfatico, sia per quello di un trombo ematico. Queste due maniere di emostasi si combinano spesso fra loro, ma le condizioni perchè abbiano luogo sono, come si sa, molto differenti; e sotto il punto di vista della ripetizione delle epistassi, le loro conseguenze meritano un esame particolareggiato per ciascun caso. Una volta avvenuta la obliterazione di una piccola ramificazione vasale per opera di un trombo bianco, la ripetizione della epistassi, anche senza che sia provocata da qualsiasi traumatismo esterno, e sotto l'influenza di un leggiero attacco congestizio, viene favorita, fintantochè non è cominciato il processo di riparazione e di cicatrizzazione della parete vasale. La durata di questo periodo di vulnerabilità è più lunga allorchè i vasi offesi sono stati recisi in tutto il loro spessore, anzichè quando i vasi hanno sofferto una lacerazione parietale, ma, nella regione di cui ci stiamo

occupando, essa non è mai molto lunga. Allorchè adunque l'emorragia cessa in virtù del trombo di cicatrizzazione, possiamo intendere facilmente che la ferita vascolare che ha determinato l'epistassi, non prende una parte importante, come causa di ricaduta, se non quando questa si presenta poco dopo la prima emorragia: da alcune ore ad un giorno al più. Invece se l'epistassi si ripete a più lunghi intervalli, non si può impunemente invocare la vulnerabilità dei vasi risultante dalla loro rottura, in occasione dell'emorragia precedente, quando la emostasi spontanea è avvenuta col meccanismo del trombo di cicatrizzazione. Ma non è più così se l'emostasi è stata il risultato di un trombo ematico. Perchè questo si produca fa d'uopo, come si sa, che il corso del sangue sia sospeso nel tratto vascolare, la cui parete è stata aperta, e che questo tratto offra, a partire dalla prima via collaterale, una lunghezza abbastanza grande affinchè esso rappresenti un diverticolo di una certa importanza. L'arresto della circolazione sanguigna è allora seguìto da un'infiammazione subacuta dei vasi; l'endotelio prolifera e si desquama, la fibrina del plasma assume l'aspetto fibrillare e il sangue si rapprende in un coagulo rosso. Ma si sa ancora che perchè questo coagulo si organizzi rapidamente, è necessario che la vitalità della parete vasale, che deve essere il punto di partenza del processo d'obliterazione definitiva, sia normale e la renda adatta a reagire. Se, in seguito al traumatismo, l'attività cellulare resta sospesa o indebolita, sia soltanto localmente e in corrispondenza della regione in seguito al traumatismo recente o a lesioni precedenti, sia in tutto l'organismo per disturbi nutritivi generali, intossicazione o per una malattia infettiva, la trasformazione fibrosa del trombo sanguigno è seriamente compromessa. Alle volte questo non presenta alcuna tendenza ad organizzarsi; dopo un tempo variabile si rammollisce, il vaso si apre nuovamente e si manifesta l'emorragia secondaria. Altre volte la organizzazione del coagulo non manca del tutto, ma non avviene che con molta lentezza, e allora per poco che in dato momento la pressione sanguigna a monte si esageri, prima che il processo di trasformazione fibrosa vascolare sia sufficientemente avanzato, si produrrà ancora una emorragia secondaria. La osservazione clinica, come vedremo più tardi, dimostra che un buon numero di epistassi ripetentesi hanno questa patogenesi.

Le considerazioni precedenti ci hanno permesso di formarci un'idea abbastanza concreta di quelle delle condizioni patogenetiche e delle cognizioni di fisiologia patologica delle emorragie in generale che presiedono più specialmente alla genesi e allo sviluppo dell'emorragia nasale. Ci resterebbe, per completare il nostro studio con quello dell'eziologia propriamente detta, da passare in rivista le diverse cause che, isolatamente o associate, possono generare l'epistassi: lesioni locali, di vicinanza, o degli organi ed apparecchi lontani, stati diatesici, malattie della nutrizione, infezioni o intossicazioni generali acute o croniche, condizioni atmosferiche e climateriche, ecc. Io però me ne asterrò per evitare ripetizioni inutili, giacchè questa enumerazione troverà il suo posto nel paragrafo seguente.

Sintomatologia, prognosi e valore semiologico. — Per fare uno studio dell'epistassi completo e utile al medico, bisogna ricorrere al metodo analitico, senza però lasciare di mantenersi strettamente sul terreno della clinica. Anzitutto si studierà la sintomatologia dell'emorragia nasale considerata in se stessa, indipendentemente dalle cause che l'hanno prodotta e dalle condizioni che la mantengono, fondandosi sull'osservazione dei casi in cui sembra costituire da sola tutta la malattia, o meglio tutto al più di quelli, in cui

può essere considerata, allorchè sopravviene, come la manifestazione più importante della stessa. Si arriverà così a conoscere i sintomi che devono esser ritenuti come conseguenze dirette dell'epistassi medesima, immediate o consecutive, e in relazione con la sua abbondanza, la sua durata e il suo ripetersi. Inoltre questa rivista generale dei sintomi dovrà essere completata dallo studio speciale delle diverse varietà cliniche che possono presentarsi all'osservazione. In realtà non si potrebbero prendere queste varietà cliniche per base di una classificazione metodica delle emorragie nasali, ed io mi guarderò bene da ogni tentativo di questo genere. Io non utilizzerò neppure in questo articolo le differenti classificazioni patogeniche delle epistassi spontanee proposte dagli autori (*organiche*, *meccaniche*, *adinamiche*, ecc.); perchè la patogenesi di questo accidente essendo pressochè invariabilmente molto complessa, questi aggruppamenti sono in realtà assolutamente artificiali. Io non ho la pretensione di negare che simili distinzioni sieno utili, anzi indispensabili, per lo studio analitico delle emorragie in generale, ma sono convinto che volendole applicare allo studio clinico delle epistassi in particolare, si finisce fatalmente colla descrizione di tipi schematici, la cui autonomia è puramente teorica e ai quali per lo meno non si possono che in via molto eccezionale riferire chiaramente i fatti che si presentano nella pratica ordinaria.

Tutte le classificazioni degli autori sono adunque illusorie; non essendo l'epistassi che un sintoma, non si può completare utilmente lo studio dei suoi caratteri clinici generali proprii che con quello delle variazioni che ritraggono dagli stati patologici, di cui essa è una manifestazione. Così si dovrà ricercare come si comporta l'emorragia nasale nelle diverse complicanze morbose, locali o generali, in cui essa si manifesta il più spesso, sia come un sintoma abituale e frequente, sia come una complicanza accidentale. Questo studio ci mostrerà che quando essa è in nesso con alcune malattie, locali o altre, ben determinate, la epistassi assume, secondo la categoria di malattie o anche secondo la malattia stessa nella quale sopravviene, una fisionomia particolare, che deve sia al suo carattere patogenetico, sia all'epoca della sua comparsa o al suo decorso recidivante o non, sia all'esagerazione di uno dei suoi caratteri obbiettivi (aspetto del sangue diffuso, abbondanza della perdita sanguigna, persistenza dello scolo, ecc.), o alla costanza della maniera di associarsi di alcuni di essi, ecc.

Da ciò emerge che quando ci troveremo in presenza di un'epistassi di cui ignoriamo la causa, noi potremo risolverci per la conoscenza della causa ad indagare di quali stati patologici dobbiamo ricercare i segni e i sintomi per giungere, se questa ricerca ci dà dei risultati positivi, a stabilire una diagnosi causale e una terapia razionale. Parimenti se ci troveremo in presenza di un ammalato che presenta un certo numero di sintomi e di segni clinici che possono appartenere a differenti malattie, ci sarà qualche volta possibile di precisare quelle o quella tra esse da cui essi dipendono, quando essi si manifesteranno prima o dopo un'emorragia nasale, o contemporaneamente ad essa. In altri termini noi saremo iniziati al *valore diagnostico* della epistassi sintomatica. D'altra parte la conoscenza delle cause più frequenti della sua genesi nel corso o ad un periodo determinato di certi stati morbosi, dei caratteri che presentano allora di preferenza la sua evoluzione e i suoi sintomi proprii, e delle variazioni che loro imprimono certe altre complicanze concomitanti, emorragiche o altro, ecc., ci guiderà al valore *pronostico* che essa può offrire dal punto di vista del decorso e della gravezza della malattia che essa complica, come pure alle variazioni della sua prognosi in dipendenza delle condizioni in mezzo alle quali essa ha fatto la sua comparsa.

A. *Sintomatologia generale dell'epistassi.* — L'emorragia che proviene dalle narici non merita propriamente il nome di *epistassi*, se non quando è molto abbondante per dar luogo ad uno scolo sanguigno spontaneo del liquido, che cola goccia a goccia quando l'infermo ha la testa curvata in avanti. Questo scolo, secondo i casi, ha luogo dalle due narici nello stesso tempo o soltanto da una sola di esse, caso molto più frequente del primo. La durata e l'abbondanza dell'emorragia variano in limiti estesi. Uno scolo di sangue dal naso che duri da 5 a 15 minuti, durante i quali l'infermo perde da 50 a 100 gr. di sangue, può essere ritenuto come un'epistassi di media intensità. Se esso ha una durata maggiore, una mezz'ora o più, se la perdita di sangue arriva da 250 a 400 gr., si tratta di un'epistassi abbondante. Oltre questa cifra, l'accidente diviene serio, perchè un individuo che ha perduto 500 o 600 gr. di sangue si risente più o meno a lungo di questa perdita sanguigna, e quando questa raggiunge la cifra di 800 a 1200 grammi, determina spesso un'anemia di durata assai lunga. D'altronde le conseguenze variano secondo le condizioni di salute del soggetto; e negli individui sani secondo la loro statura, la loro costituzione, la loro età, ecc. È raro che la perdita di sangue oltrepassi i 1200 grammi. Tuttavia si sono viste delle emorragie nasali incoercibili di 1500, 2000 e perfino 2500 grammi; ma quest'ultima cifra non può essere raggiunta che molto eccezionalmente senza che la morte, immediata o consecutiva, ne sia la conseguenza inevitabile. I casi, riferiti dagli autori, di epistassi che, senza produrre la morte, hanno, in 24 o anche 48 ore, prodotto delle perdite di sangue superiori ai 3 chilogrammi, non meritano alcuna fede.

Nella maggior parte dei casi le epistassi cominciano subitanee e raggiungono d'un colpo il loro acme. Quelle di media intensità, dopo un tempo variabile, durante il quale lo scolo si mantiene senza variazione notevole, entrano in una fase di decremento progressivo, al termine del quale si arrestano spontaneamente, senza alcun accidente. Tuttavia, allorchè lo scolo è rapido, perdura un po' più lungamente senza diminuire, e se la emorragia si verifica in un soggetto impressionabile, si vede spesso sopravvenire quasi subito pallore, sudori al viso, vertigine; il polso si rallenta e l'ammalato cade talvolta in uno stato di sincope. Sono questi dei fenomeni di lipotimia emotiva, che non hanno alcun rapporto con la perdita sanguigna, ancora insignificante allorchè essi hanno luogo. Essi sono in realtà più di utilità che di danno, perchè l'arresto dell'epistassi coincide ordinariamente con la loro comparsa.

Le epistassi possono, allorchè lo scolo è rapido, non esigere che un tempo limitato per raggiungere un'abbondanza più o meno considerevole, ma spesso ancora la loro abbondanza dipende dalla lunga durata del periodo di decremento durante il quale lo scolo, invece di diminuire progressivamente, cessa ad un dato momento di rallentarsi e si mantiene della medesima intensità per un tempo più o meno considerevole. Ad un certo punto, se il sangue continua a scorrere, si vedono comparire dei sintomi che stanno in diretta relazione con la diminuzione della massa totale del sangue dell'organismo. Il pallore della faccia e l'accasciamento progressivo sono i primi a comparire, e bentosto si manifestano un senso di sete imperioso, una cefalalgia frontale penosissima e un raffreddamento accentuato delle estremità, sintomi che coincidono con sudori alle mani e al viso. In seguito sopravviene bruscamente la sincope e l'ammalato d'un tratto vien meno: il cuore non batte più che a lunghi intervalli, il polso è quasi impercettibile e la respirazione è quasi sospesa. Questo stato sincopale vero, che è il risultato della perdita di sangue, è tutto affatto diverso dalla sincope emotiva di cui ho

parlato più sopra, e il suo significato è ben altrimenti importante. Allorchè l'infermo è coricato orizzontalmente e con la testa bassa o pendente, egli ritorna per l'ordinario assai rapidamente in sè; ma quando lo scolo sanguigno, che si è generalmente arrestato più o meno completamente nel momento in cui la sincope si è generata, riappare nel medesimo tempo che le contrazioni del cuore e i movimenti respiratorii riprendono la loro forza, la situazione deve ritenersi gravissima. Il pericolo è allora imminente; e, se anche prima d'aver cagionata la morte immediata, l'emorragia si arresta dopo due o tre attacchi sincopali o più, l'ammalato non sarà per questo meno esposto ancora a soccombere in capo 24 a 72 ore di deliquio progressivo. Io mi asterrò qui dal descrivere l'evoluzione clinica dei periodi terminali di queste epistassi fatali; esse non differiscono per nulla da quelli delle altre emorragie mortali. Dirò lo stesso per quanto riguarda il miglioramento progressivo che riconduce l'ammalato a guarigione, allorchè la morte non ha fatto altro che minacciarlo, più o meno da vicino, senza colpirlo. D'altra parte le epistassi *mortali* sono fortunatamente molto rare, se si riserba questa denominazione a quelle che uccidono, d'un colpo, un individuo che fino al momento dell'attacco aveva goduto una salute abbastanza buona, come farebbe l'emorragia che deriva da una larga ferita di un grosso vaso.

Ma, se si dà il nome di epistassi mortali a quelle che, senza essere assolutamente di un'eccessiva abbondanza, pure devono la loro estrema e crescente gravità al loro successivo ripetersi a brevi intervalli, allora la cosa muta aspetto. I casi di tal genere sono lungi dall'essere eccezionali, pochi medici pratici arrivano al termine della loro carriera senza aver assistito alcuni individui, la cui vita è stata seriamente minacciata da simili accidenti, e che non hanno dovuto la loro salvezza che allo intervento attivo, immediato, col tamponamento, seguìto da misure terapeutiche consecutive, locali o generali, in virtù delle quali si è riusciti ad impedire le recidive, quando queste non sono scomparse spontaneamente. Se queste resistono a tutti i soccorsi terapeutici e si moltiplicano, lo stato dell'infermo non lascia di essere spesso critico (qualunque sieno le precauzioni ch'egli prenda perchè gli si esegua sicuramente il tamponamento senza ritardo non appena comparisce la emorragia), se queste appaiono bruscamente ed in ore irregolari, soprattutto la notte, e sono quasi sempre profuse sin dal loro primo apparire. Queste perdite sanguigne ripetute hanno allora come conseguenza un'anemia progressiva, donde risulta un indebolimento sempre più marcato, che si accompagna ben presto a rumori negli orecchi, a vertigini e ad una cefalalgia estremamente penosa. Se l'idroemia si accentua dippiù, si stabilisce la cachessia sierosa, e l'ammalato soccombe dopo aver attraversato un periodo terminale di varia durata, di cui non tocca a me qui descrivere l'evoluzione, non differenziandosi per niente da quella che si osserva in seguito ad altre emorragie ripetentisi, ad esempio le metrorragie.

B. *Dell'epistassi nelle affezioni nasali.* — La *corizza acuta volgare* annovera talora l'epistassi come uno dei suoi sintomi iniziali. Qualche volta ancora questa emorragia nasale, che è il risultato di una violenta iperemia attiva riflessa causata da un raffreddamento generale o parziale, si sostituisce alla minaccia di una corizza, della quale essa impedisce lo sviluppo. Si comprende da ciò che l'epistassi che si osserva all'inizio di una corizza è d'ordinario poco intensa: quando essa è più abbondante, la corizza viene a mancare. Quando poi il flusso sanguigno dal naso si presenta nel corso della corizza, generalmente sopravviene nel periodo di acme, ed è seguìto ordinariamente da un

sollievo considerevole. In ogni modo è un sintoma raro del catarro nasale; sebbene, se si tien conto della dilatazione prolungata dei capillari e della attività della diapedesi, si spieghi difficilmente questa poca frequenza in mezzo a condizioni così favorevoli. In realtà l'epistassi, nella corizza acuta che si osserva soprattutto nei bambini e negli adolescenti, nella maggioranza dei casi non è, a voler parlare rigorosamente, una emorragia di origine nasale. Quasi sempre (e ciò vale anche sempre quando l'epistassi è bilaterale) il sangue proviene dalla tonsilla faringea.

Nè il *catarro cronico semplice*, nè la *rinite ipertrofica* sembrano favorire da per sè stesse le epistassi; succede il contrario per la *rinite atrofica*, sia o no fetida. Negli individui colpiti da questa infermità, si notano qualche volta delle arborescenze vascolari bluastre che decorrono dall'alto al basso nella metà anteriore del setto nasale, e che sono costituite da vene (raramente nodose e tortuose), del volume di un grosso filo o più, risiedenti sopra una mucosa estremamente atrofica, assottigliata e disseccata. Questi vasi non sono solamente superficiali, ma formano un vero rilievo sul piano della mucosa e sono esposti alla rottura dietro il più leggiero traumatismo, al minimo sforzo che l'ammalato fa nel soffiarsi il naso, ecc.

Questa rottura vasale può essere, in certe condizioni, il punto di partenza di epistassi profuse, e siccome il vaso offeso si oblitera difficilmente e la sua cicatrizzazione definitiva, già resa lunga e difficile dallo stato anatomico delle parti, è spesso ancora ostacolata dai movimenti impressi al rilievo nasale quando l'ammalato si soffia il naso, si lava il viso, ecc., queste epistassi si ripetono spesso, sia l'una dopo l'altra, sia ad intervalli vicini. Se sono abbondanti, non tardano ad alterare lo stato generale dell'infermo e a costituire un vero pericolo di gravità crescente. Si osservano però solo negli individui affetti da riniti atrofiche antiche e molto inoltrate; qualche volta al finire della seconda infanzia o all'epoca della pubertà, ma molto più di frequente negli adulti. Io ho riferito un caso di tal genere, sopravvenuto in un uomo di 30 anni, la cui esistenza era stata ripetute volte minacciata, nell'intervallo di alcuni anni, da emorragie nasali formidabili, sopravvenienti in serie, una a due volte durante l'anno, massime alla primavera. Dopo una prima epistassi violenta abbondantissima, che non cedeva se non ad una sincope tardiva, dato che il tamponamento non si fosse potuto praticare in tempo, l'infermo era côlto alcune ore più tardi, o solo dopo uno o due giorni, da una nuova emorragia, seguìta da una terza e qualche volta da quattro o cinque altre. Sebbene per lo più, grazie alla sorveglianza di un medico, che non mancava di far venire fin dal primo avviso, le epistassi consecutive si fossero quasi sempre potute frenare rapidamente, ne seguiva in ultimo un impoverimento sanguigno molto cospicuo, tanto che l'anemia consecutiva non era ancora scomparsa quando comparivano nuove emorragie. Io era arrivato a guarire forse definitivamente questo infermo; erano già tre anni che non aveva avuto più epistassi e il suo stato generale sembrava già soddisfacente, quando soccombette ad una pneumonite infettiva da influenza.

I rami venosi che servono come punto di partenza a queste epistassi legate alla rinite atrofica sono molto probabilmente alterati nella loro struttura, ma non presentano tuttavia alcuna apparenza varicosa; mentre al contrario altri individui, pure essendo esenti da catarro nasale cronico facilmente apprezzabile, presentano qualche volta nella stessa regione delle vere *varici* di estensione variabile quasi sempre multiple, il cui aspetto azzurro carico, moniliforme e sinuoso, è del tutto caratteristico. Si possono alle volte riscontrare queste

lesioni in individui che non hanno mai avuto epistassi; ma queste possono divenire il punto di partenza di epistassi abbondanti e ripetute, che non mostrano alcuna tendenza alla scomparsa spontanea. Tuttavia le varici nasali sono certamente più rare di quel che si è detto; ed io sono interamente d'accordo col Moldenhauer per rifiutare il nome di varici ai piccoli rilievi grigio-azzurrastri, della dimensione di una testa di spillo al più, che risiedono alla parte antero-inferiore del setto nasale in un gran numero d'individui sofferenti di epistassi ripetute, di cui detti rilievi costituiscono il punto di partenza. Ritengo con questo autore che in questi casi si tratti in realtà di trombi ematici, lesioni di cui ho già parlato indicando i modi secondo i quali può avvenire la emostasi spontanea nella epistassi.

Queste diverse lesioni presentano una importanza clinica considerevole, perchè la loro presenza, in individui sofferenti di epistassi recidivanti, permette d'istituire una terapia razionale che conduce alla scomparsa definitiva degli accidenti; ora, se non s'interviene localmente, per poco che s'abbia da fare con individui soggetti a congestioni della faccia, le epistassi si ripetono con un'insistenza che mette alla disperazione e ad intervalli variabili, senza che possa esser vinta da alcuna cura medica. I trombi ematici multipli che hanno sede sulla parte mediana del setto cartilagineo non hanno soltanto per effetto, allorchè la loro trasformazione fibrosa non arriva a completarsi, di dar origine ad emorragie recidivanti di abbondanza variabile; essi hanno inoltre una parte capitale nella genesi di quella curiosa affezione del setto nasale, il cui studio, ancora recente, è dovuto soprattutto a Schmiegelow, Voltolini e Hajek, e che ha ricevuto il nome di *ulcera perforante del setto nasale* (1). L'abbon-

---

(1) Quest'affezione è caratterizzata da un'ulcerazione rotonda od ovale, del diametro di 1 a 1 centimetro e mezzo in media, che ha sede verso la regione mediana della parte cartilaginea del setto nasale, e non invade se non eccezionalmente la parte contigua del pavimento, rispettando sempre la regione ossea del setto. Essa esordisce con una falsa membrana, cui segue un'ulcera rotonda, a fondo grigio-giallastro, a margini tagliati nettamente. Quest'ulcerazione si approfonda fino alla cartilagine, che denuda ed in seguito distrugge, poi invade lo strato mucoso opposto e arriva fino alla perforazione completa del setto, dopo di che i margini della perdita di sostanza si cicatrizzano. Quest'affezione s'osserva in individui di qualunque età, a cominciare dall'adolescenza. Essa è più comune nell'uomo. La durata della sua evoluzione è molto variabile. Non appena la cartilagine è denudata, la perforazione si stabilisce assai rapidamente; ma il primo periodo, che porta al denudamento della cartilagine, dura spesso molto a lungo; e da parte mia ho osservato molti ammalati nei quali esso durava da anni. La lesione è quasi sempre unilaterale, ma qualche volta ciascun lato del setto presenta un'ulcerazione; e in simili casi le due ulcere possono presentare la medesima estensione e la medesima profondità, come pure delle notevoli differenze.

L'eziologia dell'ulcera perforante è ancora molto discussa. La si è a ragione separata dalla sifilide, alla quale le sue lesioni sono state per lungo tempo attribuite, in tutti i casi, dai classici, sifilide che troppo spesso ancora viene ingiustamente invocata dai clinici. Ma, secondo la mia opinione, è a torto che da questi autori si è voluto fare di quest'ulcera un'affezione speciale e autonoma; e, *a fortiori*, che alcuni l'hanno considerata come una lesione con ispecificità propria. Io credo che i suoi caratteri obiettivi, il suo sviluppo, il suo modo di finire devono, come la sua stessa patogenesi, la loro notevole costanza alla struttura anatomica della regione in cui si osserva; ma che in realtà la sua eziologia è molto variabile. Secondo me, può apparire in tutti i casi, in cui, per qualsiasi causa, alcuni rametti vascolari della mucosa, che tappezza la parte media della cartilagine triangolare, circoscrivendo un piccolo territorio vascolare della regione, si rompono in certe condizioni determinate. Se queste sono tali che l'arresto spontaneo dell'emorragia non possa farsi con altro meccanismo che quello del trombo ematico, e se inoltre questi trombi restano un poco a lungo incapaci di organizzarsi e di subire la trasformazione fibrosa, ad un dato momento, potrà comparire con grande probabilità l'ulcera. Di fatto, mancando la cicatrizzazione delle piccole soluzioni di continuo emorragiche superficiali, restando queste esposte, correranno il rischio di essere infettate tanto più facilmente in quanto si trovano su di una membrana, la cui nutrizione e resistenza sono molto indebolite in seguito all'ischemia, che risulta dalle recenti lesioni vascolari. In ogni altro

danza e la frequenza delle epistassi, per tutto il tempo in cui dura quest'affezione, sono estremamente variabili secondo i diversi individui; alcuni di essi anzi non sanguinano che eccezionalmente o così poco che non se ne preoccupano affatto; ma in altri, invece, le epistassi sono più o meno serie ed avvicinate, e non iscompaiono spontaneamente che quando l'ulcera ha finito il suo completo sviluppo producendo una larga perforazione del setto: la cicatrizzazione dei margini della perdita di sostanza si fa solo allora e assai rapidamente.

Non bisognerà credere che la maggioranza delle emorragie nasali ripetentisi, indipendenti da serii disturbi della salute generale, come pure da lesioni nasali importanti, sieno da attribuirsi a trombi rossi o ad ulcere semplici del setto. Quasi sempre le epistassi abituali che si veggono comparire, senza cause generali apprezzabili, in persone sane, e specialmente in giovani di 17 a 20 o 25 anni, o nelle persone più avanzate d'età che si lamentano di una molestia dovuta allo eczema o a qualche altra dermatosi del vestibolo delle narici, sono di origine traumatica, e dipendono da semplici erosioni, che si trovano nella parte anteriore ed inferiore della mucosa del setto cartilagineo. Queste erosioni risultano dagli strofinii ripetuti, che fanno gli stessi ammalati, quando si introducono di tempo in tempo le dita nel naso. Ora, e spesso senza che ne abbiano coscienza, si grattano con l'unghia o cercano di distaccare le secrezioni disseccate aderenti, ora hanno l'abitudine, dopo di essersi soffiati, di far penetrare nelle narici, per pulirle, l'estremità dell'indice ricoperta del loro fazzoletto. Tali manovre producono, a preferenza dal lato in cui il vestibolo della narice è meno largo, un'erosione più o meno estesa e che sanguina più o meno quando

---

punto delle fosse nasali, la pituitaria, grazie alla sua spessezza ed alla vascolarizzazione dei suoi strati profondi, riprenderebbe ben tosto la sua vitalità, e si opporrebbe all'estensione delle lesioni, ma nella regione di cui ci stiamo occupando, la mucosa molto aderente e sottile, sdoppiata anche sopra una piccola parte del suo spessore, in corrispondenza del fondo cieco, che rappresenta il canale di Jacobson, riveste una cartilagine che protegge senza che questa possa a sua volta aiutarla fornendole dei fagociti al bisogno. Essa è incapace di riacquistare la sua vitalità, quando questa è un poco seriamente compromessa, e se la pullulazione microbica non è impedita da altre condizioni connesse, questa si estenderà dalle piccole erosioni vascolari, che le servono di punto di partenza, alle regioni vicine ed intermediarie, il cui strato esterno specialmente, il più ischemico, è affatto incapace di opporsi all'invasione degli agenti infettivi. Questa invasione della superficie e dello strato sotto-epiteliale, su tutta la regione cartilaginea del setto, dove la mucosa conserva con la sua sottigliezza una sufficiente vulnerabilità, condurrà fatalmente alla necrosi diffusa delle cellule degli strati superficiali della membrana invasa. Quando la diffusione eccentrica degli agenti infettivi sarà infine arrestata al limite estremo, al di là del quale la mucosa è così spessa e vascolarizzata che si difende con vantaggio, l'invasione microbica e la necrosi cellulare consecutiva si faranno solo dalla superficie verso le parti profonde. Una volta distrutta la mucosa, la cartilagine, messa allo scoperto, sarà essa pure distrutta rapidamente, ed il processo necrotico guadagnerà, senza tardar molto, la membrana mucosa opposta, invasa alla sua volta dai microbii sopra una superficie troppo larga del suo strato profondo, perchè le sia possibile di difendersi e di evitare una distruzione completa. Una volta avvenuta la perforazione del setto, nulla si oppone alla cicatrizzazione dei margini della perdita di sostanza, poichè questi rappresentano precisamente il limite che gli agenti infettivi non hanno potuto oltrepassare.

La durata del processo che conduce alla perforazione, varierà secondo lo spessore della mucosa, l'importanza dei vasi lesi, le condizioni favorevoli o non alla moltiplicazione ed alla funzione dei microorganismi, ecc. Così accade che quando l'ulcera si sviluppa nel corso d'una malattia generale infettiva grave, come infezione secondaria, segue ordinariamente un rapido decorso, e produce la perforazione completa in pochi giorni; mentre in altri casi si può arrestare nella sua evoluzione e guarire, o pure restare superficiale per degli anni, quasi indefinitamente forse, e non assumere un decorso più rapido, che dopo aver prodotto il denudamento della cartilagine.

Gli agenti infettivi dell'ulcera perforante sembrano non essere altro che gli organismi flogogeni volgari (streptococchi, stafilococchi) associati o non fra di loro ed a diversi cocchi, batterii ed altri microbii ordinariamente saprogeni.

si origina. Poichè essa si trova proprio all'entrata della fossa nasale, si comporta come una affezione cutanea, si ricopre cioè di crosticine ematiche più o meno spesse ed estese, che presto si disseccano per effetto della corrente d'aria, e diventano nel tempo stesso assai aderenti. Ma appena queste croste si sono formate, esse diventano moleste all'ammalato che non può muovere le sue narici, soffiarsi forte il naso, o toccarlo senza smuoverle, distaccarle in parte dalla piccola ferita sottostante, e produrre alla superficie di questa un leggero sgorgo di sangue. L'epistassi comparisce se l'ammalato in tal momento o poco dopo viene preso da un afflusso di iperemia attiva del viso, così frequente in certe persone sia dopo pranzo, sia nei balli, nei teatri o in altri luoghi in cui l'aria è secca e calda, o sotto l'influenza di altre cause fortuite. Questi disturbi si ripetono fino a che la cicatrizzazione dell'erosione non ha avuto tempo di farsi sotto la protezione della crosticina soprastante (1). Ma spesso basta che la persona si limiti a non toccarsi il naso, e a rammollire la consistenza delle croste applicando spesso una pomata a base di vaselina, perchè queste si distacchino quando si è cicatrizzata l'erosione che ricoprivano, senza lasciare la minima traccia.

Infine in altri casi le emorragie si ripetono senza che il più attento esame rinoscopico, fatto alcune ore dopo l'arresto spontaneo di un'epistassi, faccia constatare alcuna lesione locale, nemmanco il più piccolo coagulo di sangue. L'ammalato si è soffiato il naso, che è normale, la mucosa sia in corrispondenza del setto che nelle altre parti visibili non presenta assolutamente alcun che di anormale. In tal caso tuttavia il punto di origine dell'emorragia si trovava nel suo sito di elezione (regione antero-inferiore del setto); lo si è constatato coll'esame diretto durante o alla fine dell'epistassi; se ne può anche acquistare la convinzione nell'esame consecutivo, vedendo che il contatto dello speculum o quello della sonda, sul sito indicato, vi determina una nuova emorragia superficiale, molto varia per quantità e durata. Questi fenomeni si possono presentare in un buon numero di casi di epistassi sintomatica di diversa natura. Si possono presentare tali fenomeni anche in persone che vanno soggette, per la prima volta o non, ad epistassi gravi, che si ripetono diverse volte per parecchi giorni, e che talora non ricompaiono mai più in seguito, e la cui ragione resta sconosciuta.

Le *epistassi supplementari*, che si osservano talora nella gravidanza in corrispondenza dei periodi mestruali che mancano; o ancora quelle che si presentano quali emorragie vicarianti tanto all'epoca della pubertà che a quella della menopausa, sia accidentalmente per una brusca soppressione della menstruazione, sono pure spesso indipendenti da lesioni locali apprezzabili. Probabilmente è lo stesso delle emorragie nasali prodotte da una *rapida depressione atmosferica*, a cui vanno talora soggetti gli alpinisti o gli aeronauti.

Infine in certe persone si possono presentare epistassi profuse, unilaterali o bilaterali, che si fanno superficialmente su una larga estensione della mucosa all'aspetto sana. Tali sono le emorragie nasali, spesso estremamente gravi, che si osservano negli *emofillici ereditarii.* L'epistassi è la più frequente delle emorragie spontanee che avvengono nell'emofilia; ed è anche la più temibile, poichè il terzo delle persone che muoiono in seguito a questa singolare malattia, soccombono per emorragie nasali.

---

(1) Ho sostenuto parecchi anni or sono questa opinione in una nota pubblicata negli *Archives de Laryngologie* (1889, pag. 352 e seg.). Sono felice di vederla divisa da Zuckerkandl; *Anat. der Nasenh.*, vol. II, pag. 58, 1892, benchè egli non mi citi.

Alcune *lesioni ulcerose* in differenti siti, come quelle prodotte dalla presenza di un corpo estraneo o da un rinolito, e specialmente i tragitti fistolosi e granuleggianti che risultano da *necrosi* dello scheletro delle fosse nasali dovute alla *sifilide terziaria*, determinano assai spesso ripetute epistassi che si presentano molto facilmente.

Fra le cause più frequenti delle emorragie nasali immediatamente o più o meno rapidamente mortali, o per lo meno così gravi da minacciare la vita dell'ammalato in un gran numero di casi, si annoverano certi tumori maligni, in prima linea i *sarcomi parvicellulari*, o di natura benigna, come gli *angiomi* (per piccole che possano essere le loro dimensioni) o i *fibromi* vascolari che si inseriscono nel naso o nel cavo naso-faringeo. Io qui non fo che indicare queste epistassi, che interessano di preferenza i chirurghi.

C. *Dell'epistassi in alcune malattie dei diversi organi ed apparecchi.* — L'epistassi è un sintoma frequente di un gran numero di *malattie del fegato.* La sua patogenesi in tali condizioni è complessa; poichè è prodotta ora dall'aumento della tensione venosa, ora da iperemie attive dovute ad autointossicazioni. Di più le alterazioni della crasi sanguigna ed i disturbi della nutrizione favoriscono la persistenza delle emorragie ed ostacolano spesso l'emostasi spontanea. La si osserva costantemente nel corso dell'*itterizia grave*, spesso al principio o nel corso delle *cirrosi* venose o biliari.

In questi diversi casi presenta un notevole valore diagnostico e pronostico, che è stato indicato nell'articolo di Chauffard, inserito nel terzo volume della presente opera.

Nelle *malattie di cuore*, le epistassi che si presentano in un periodo avanzato delle *lesioni mitraliche* si osservano a preferenza negli ammalati di *cirrosi cardiache.* La loro comparsa nelle cardiopatie aortiche è di cattivo augurio. Infine, come è stato dimostrato da Duroziez, l'epistassi si può manifestare come un sintoma premonitorio di lesioni valvolari, molto prima di ogni altro sintoma. Le emorragie nasali di origine cardiaca sono dovute quasi sempre ad un'esagerazione della tensione venosa.

Nelle *malattie dei reni* l'epistassi si annovera fra i sintomi accidentali. Ora si presenta nel corso della malattia, ora ne costituisce il sintoma più precoce. Lecorché ed E. Gaucher hanno notato che si vedevano molto spesso degli ammalati che presentarono sintomi di *sclerosi renale* poco dopo che erano andati soggetti ad epistassi abbondanti e ripetute. Richard Bright, Rayer hanno richiamato l'attenzione sulle epistassi tardive che annunziano l'*imminenza di fatti uremici.* Le epistassi di origine renale sono dovute all'ipertensione arteriosa coincidente colla fragilità dei piccoli vasi, alle auto-intossicazioni che determinano congestioni attive, alle alterazioni del sangue, ecc.; la loro patogenesi è quindi molto complessa.

Fra le *malattie acute dell'apparecchio respiratorio*, in cui l'epistassi prende una parte di una certa importanza, si annovera la *tosse convulsiva.* Queste emorragie sono dovute all'ipertensione venosa determinata dai forti accessi di tosse parossistica. La loro importanza è quasi nulla quando sono insignificanti e si riproducono irregolarmente; ma in taluni casi si possono ripetere quasi ad ogni parossismo, ed in tale abbondanza da costituire una grave complicanza per le ripetute perdite di sangue che ne risultano. Diventano minacciose specialmente quando durano molto tempo dopo ciascun parossismo di tosse che le ha prodotte; H. Roger ha richiamato l'attenzione sui fatti di tal genere.

L'epistassi è frequente all'inizio della *tubercolosi polmonare* spesso anche molto prima della comparsa dei primi sintomi della malattia. Si tratta per

lo più di emorragie poco abbondanti, che si ripetono di tempo in tempo e durano poco. Nel corso della malattia si vede talvolta che l'epistassi accompagna l'emottisi, o si alterna con essa; e spesso è il primo sintoma il quale annunzia un attacco subacuto imminente che succede ad un periodo di miglioramento, o ad uno stato stazionario delle lesioni. Nell'ultimo periodo, quando lo stato cachettico è molto pronunziato, si possono anche osservare ripetute epistassi che affrettano l'esito fatale.

D. *Delle epistassi in alcune malattie generali, discrasiche o infettive.* — Si osservano assai spesso delle epistassi nella *leucocitemia*. Talvolta sono molto abbondanti, infrenabili, e possono produrre la morte dell'ammalato prima che la malattia sia giunta agli ultimi periodi della sua evoluzione.

Fra i sintomi soliti dello *scorbuto* è da annoverarsi pure l'emorragia nasale; ma negli scorbutici l'espistassi avviene con una frequenza, un'abbondanza ed una gravità molto variabili.

L'epistassi si osserva spesso nella *malaria*. Talora la si vede comparire ad intervalli regolari, contemporaneamente alla congestione splenica, come una manifestazione della malaria, oppure accompagnare o seguire gli accessi. Quando si presenta in ammalati che si trovano in preda ad *accidenti* palustri gravi, *perniciosi* (pseudo-tifo malarico, febbre biliosa ematurica, ecc.) rappresenta spesso una delle più gravi complicanze; poichè in tal caso non è raro di avere a fare con emorragie infrenabili, che resistono ad ogni tentativo di emostasi. Infine in taluni casi la *cachessia palustre* è la causa di epistassi di varia gravità, che si presentano per lo più all'ultimo periodo della malattia.

Nel corso delle ultime epidemie d'*influenza* ho osservato un certo numero di casi di epistassi di natura grippale. La loro ricomparsa è stata sempre arrestata dalla somministrazione del chinino a dose alquanto elevata.

Nel corso del *reumatismo articolare acuto*, l'epistassi è molto frequente. Si presenta principalmente dal decimo al ventesimo giorno, raramente più presto e più raramente ancora come sintoma premonitorio. A meno che non coincida con diversi fenomeni (ansia, agitazione, insonnia, ecc.) che annunziino fatti cerebrali imminenti, essa è piuttosto un sintoma favorevole che temibile, poichè è seguìta quasi sempre da una diminuzione del dolore e da un abbassamento termico.

L'emorragia nasale che si presenta nel corso dell'*erisipela della faccia* è anche, il più spesso, un sintoma favorevole.

Nel corso della *difteria* genuina, talvolta si possono osservare leggiere epistassi dopo l'espulsione di false membrane intranasali, ed è questo allora un fatto senza grande importanza; ma quando un ammalato di angina difterica, aggravatosi bruscamente nel suo stato generale, va soggetto fin dall'inizio della malattia ad epistassi ripetute, si tratta allora di un sintoma pronostico molto grave, specialmente quando sono un poco abbondanti e persistenti. Infatti esse annunziano allora non solo l'invasione rapida delle fosse nasali, ma rivelano pure l'esistenza di una profonda infezione generale. Le emorragie nasali di questo genere si vedono a preferenza nelle *difterie secondarie*, specialmente in quella scarlattinosa. Talvolta sono estremamente abbondanti e ribelli: così Sanné ha osservato un caso di epistassi fulminante, che ha cagionato la morte in pochi istanti.

L'epistassi è molto frequente all'inizio del *morbillo*, e non è allora di alcuna importanza. Ma quando succede più tardi e coincide con una notevole adinamia, con macchie cutanee petecchiali ed altri sintomi del morbillo emorragico, deve essere considerata come un fenomeno grave. È la stessa cosa nelle forme emorragiche della *scarlattina* e del *vaiuolo*.

Le epistassi della *febbre tifoidea* meritano un'attenzione speciale. Sono molto rare nei bambini all'inizio della malattia, mentre se ne deve al contrario ammettere la frequenza negli adulti. Perciò, quando si presentano in un ammalato contemporaneamente a malessere, cefalea, abbattimento, anoressia, sono di un importante valore diagnostico. Queste emorragie nasali precoci accadono talvolta parecchi giorni di seguito, e sono seguite da un miglioramento della cefalalgia; secondo certi autori la loro abbondanza sarebbe un favorevole sintoma pronostico. Tuttavia, quando si prolungano e si ripetono nel primo settenario, possono divenire sempre più abbondanti e pericolose. Talora, verso la fine della malattia, si vede comparire un'abbondante epistassi seguìta da una rapida defervescenza febbrile e da un progressivo miglioramento di tutti i sintomi. Come in certi casi di erisipela della faccia, pare che in tal caso l'epistassi rappresenti un *fenomeno critico*, e quando avviene, è di buon augurio. Ma quando queste epistassi tardive si presentano in ammalati con profonda *adinamia*, e specialmente coincidono con *altre emorragie* (intestinali, uterine, sottocutanee, ecc.) la loro prognosi è molto riservata, poichè se la loro abbondanza e persistenza non bastano sempre a minacciare la vita dell'ammalato, rivelano la gravità dell'infezione generale, di cui sono un sintoma.

Diagnosi. — Quando un medico si trova in presenza di un ammalato, che caccia sangue dal naso, deve cercare di risolvere le quattro seguenti quistioni:

1° Il sangue che scorre dalle narici, o solo da una di esse viene dalle fosse nasali o dalla faringe nasale?

2° Se l'emorragia è di origine intranasale, da qual punto della pituitaria deriva?

3° Questa emorragia riconosce per causa principale una precedente lesione locale?

4° È essa sintomatica di una malattia organica lontana, o di una malattia generale, all'inizio o in evoluzione?

Mentre l'ammalato caccia sangue un poco abbondantemente, il medico che l'osserva per la prima volta spesso si trova nell'impossibilità di risolvere le prime tre parti del problema, salvo quando è informato della presenza di un sarcoma nasale, di un polipo naso-faringeo, ecc.; e non può giungere alla soluzione della quarta se non si tratta di un ammalato che si mostra chiaramente affetto da una malattia epatica, renale o cardiaca, o da una malattia generale infettiva, ecc. Nella maggioranza dei casi adunque il meglio da fare è di contentarsi di una diagnosi provvisoria basata sui sintomi raccolti immediatamente, di procedere all'emostasi se vi è urgenza, o, in caso contrario, di aspettare che cessi il sangue, per istabilire una diagnosi completa che possa condurre ad una terapia razionale. Come vedremo ben presto, la cocaina in soluzione forte applicata localmente produce del resto molto spesso un'emostasi temporanea, sufficiente per aiutare a fare la diagnosi locale.

Quando l'epistassi è cessata senza ricorrere al tamponamento, e non è ricomparsa più per una o parecchie ore, il medico si occuperà a completare i dati sommarii raccolti precedentemente. Innanzi tutto (salvo quando si tratta di ammalati affetti da certe malattie generali gravi che richiedono speciali cautele) dovrà fare l'esame metodico delle parti con i metodi della tecnica rinoscopica. Se l'ispezione delle fosse nasali è ostacolata dalla presenza di coaguli voluminosi, si inviterà l'ammalato a soffiarsi il naso dolcemente per espellerli, e se questa manovra non riesce subito e senza richiedere sforzi, si procederà alla necessaria nettezza con la siringa inglese, facendo con lentezza e senza violenza,

dalla narice in apparenza meno permeabile un'iniezione di soluzione borica calda, mentre l'ammalato respira largamente con la bocca, tenendo la testa leggermente inclinata in avanti al di sopra di un bacino. Quando con queste manovre l'emorragia non ritorna più, si osservano immediatamente con la maggiore attenzione tutte le parti accessibili alla vista, e particolarmente le parti che sanguinano di preferenza (setto cartilagineo, specialmente in basso ed in avanti, margini anteriori dei turbinati medii). Se questo primo esame non dà che risultati negativi, bisognerà ripeterlo parecchi giorni di seguito, prima di accettarli definitivamente, poichè certe lesioni divengono appariscenti solo un certo tempo dopo l'arresto dell'emorragia.

Il trovare una lesione locale importante (ulcerazione specifica, corpo estraneo, tumore vascolare di vario volume, ecc.) basta spesso per istabilire una diagnosi certa ed istituire una cura razionale. Quando l'esame rinoscopico non rivela che leggiere alterazioni (erosioni, semplici ulcerazioni superficiali, piccoli trombi, ecc.) il medico deve restringersi a ricercare, tenendo conto dell'età del paziente, della sua possibile predisposizione ereditaria, dei suoi antecedenti morbosi, della sua salute presente, infine di tutte le varie circostanze in cui è comparsa l'emorragia o riappare a preferenza, i fattori eziologici e gli elementi patogenetici multipli, le cui associazioni possono con maggiore probabilità favorire la comparsa dei fenomeni, la loro ripetizione, la loro intensità, ecc. Questo esame gli permetterà di aggiungere alla cura locale delle lesioni nasali delle misure igieniche o terapeutiche complementari, spesso molto utili.

L'epistassi assume una estrema importanza nei casi, del resto molto numerosi, in cui il medico si troverà in presenza di un individuo di aspetto apparentemente sano o che talora accusa solo dei disturbi insignificanti e mal definiti, il quale sia stato, senza cause apprezzabili, colpito da epistassi più o meno abbondanti o ripetute, specialmente bilaterali o che partono indifferentemente dall'una e poi dall'altra narice, e di cui nessuna lesione persistente, apprezzabile al più minuto esame, aiuta a spiegare la comparsa. In fatti molto spesso se esso è ben condotto e completo, potrà far rilevare l'esistenza di una tubercolosi polmonare, di una cirrosi del fegato, di una sclerosi renale, all'inizio; di un diabete ignorato; di lesioni cardio-vascolari, fino allora latenti e ignorate. Anzi in certi casi è capace di far sospettare l'imminenza dell'una o dell'altra malattia, fin dal principio del suo periodo prodromico. Il medico fin d'allora avrà l'opportunità di far godere all'ammalato i vantaggi dell'istituzione precoce di una cura causale o profilattica. In altri casi al contrario per quanto possa essere profonda la perspicacia clinica del medico, questi non potrà giungere a raccogliere dei fatti di qualsiasi valore, e l'eziologia dei fenomeni resterà affatto oscura. Tuttavia, se si tratta di una persona, arrivata già alla cinquantina, ed alla sessantina specialmente, bisogna sapere che una emorragia nasale, di origine sconosciuta, unica o che si presenta in varie riprese successive, e di abbondanza un poco superiore alla media, non è quasi mai un fatto indifferente. Lasègue considerava questo genere di epistassi come un segno pronostico di cattivo augurio. " È bene spesso il primo rintocco della campana che suona a morte „ egli diceva. Infatti non è raro che questi ammalati, più o meno presto dopo la emorragia o le emorragie nasali, vadano soggetti a fenomeni cerebrali, a colpi apoplettici, sintomatici di rottura, o più spesso ancora di obliterazione dei vasi cerebrali.

Cura. — La cura dell'epistassi esige l'impiego di diverse risorse terapeutiche, la cui applicazione è richiesta da indicazioni di vario ordine: eziologiche,

patogenetiche e sintomatiche. Le une riguardano la cura *immediata;* ed hanno lo scopo di limitare l'abbondanza del sangue fuoriuscito d'un colpo, cioè di produrre l'emostasi prima che avvenga spontaneamente. Le altre riguardano la cura *consecutiva;* queste hanno per iscopo di impedire che l'emorragia si ripeta ad intervalli più o meno vicini, dopo che questa è cessata sia spontaneamente, sia mediante diversi mezzi, di cui si è potuto sospendere l'uso senza l'immediata ricomparsa dello scolo di sangue.

Cura immediata. — Questa cura s'impone quando il sangue esce con forza ed in abbondanza, o quando lo scolo sanguigno, benchè si faccia lentamente, persiste per lungo tempo, senza che diminuisca o si rallenti progressivamente. È molto difficile lo stabilire il momento esatto in cui è indicato di procedere all'emostasi: non si potrebbe il medico basare sulla quantità di sangue già fuoriuscito, poichè il massimo limite che questo può raggiungere senza pericolo per l'ammalato va soggetto ad oscillazioni molto varie, secondo l'età dell'ammalato, la sua altezza, la sua costituzione, il suo stato di salute, secondo che è andato già soggetto ad emorragie più o meno recenti ed abbondanti, o che al contrario sanguina per la prima volta. Tali sono i fatti che debbono essere presi in considerazione dal medico per raggiungere sempre questo doppio scopo: da un lato non arrestare innanzi tempo un'epistassi salutare; e dall'altro non aspettare per fare l'emostasi che la persistenza dell'emorragia abbia determinato sintomi immediati dovuti all'eccesso della perdita di sangue.

All'infuori delle emorragie nasali *critiche* di alcune malattie acute (polmonite, erisipela della faccia, ecc.) bisogna evidentemente considerare come salutari le epistassi che compaiono spontaneamente negli ammalati, il cui stato attuale fa pensare al medico se sia o no indicato di ricorrere ad un salasso generale. Per quanto oggi sia trascurata questa pratica, essa conserva ancora una considerevole importanza per quei medici, che non hanno consentito a privarsi delle risorse della vecchia medicina tradizionale; essi conoscono quali inestimabili vantaggi è capace di rendere sia ad un ammalato di morbo di Bright, sia ad un cardiaco, o ad un ammalato di polmonite, ecc., un salasso fatto in un momento opportuno ed eseguito con esattezza. Perciò si guarderanno bene di frenare, nei casi di tal genere, un'epistassi spontanea, capace di produrre gli stessi effetti benefici di un intervento terapeutico analogo.

Dovrà ancora variare la condotta del medico, secondo che si trova di fronte ad un'emorragia casuale, o ad epistassi recidivante. Infatti si sa che un'abbondante perdita di sangue, dovuta ad una sola emorragia, non ha gli stessi inconvenienti di quando è dovuta ad emorragie ripetute; poichè queste, a misura che si moltiplicano, determinano sempre più novelle ricadute, producendo quell'eretismo vascolare speciale, che Marshall-Hall chiamava " stadio di reazione eccessiva „ e di cui recentemente il professore Hayem ha dato una descrizione maravigliosa.

In linea generale se si è presenti all'inizio dell'emorragia, non si aspetterà troppo per cercare di moderarla o di arrestarla, ricorrendo prima ai rimedii più semplici. In questa guisa non si temerà troppo che falliscano, poichè in caso di insuccesso si avrà ancora la possibilità di ricorrere all'emostasi meccanica (tamponamento) prima che la perdita di sangue diventi molto sensibile. Ma, nel maggior numero dei casi, il medico arriva presso l'ammalato, quando già l'emorragia dura da un certo tempo, ha resistito ai diversi tentativi dell'ammalato e di quelli che lo circondano, ed ha prodotto un'importante perdita di sangue. Bisogna adunque che egli intervenga subito e ricorra senza perder tempo ai rimedii più sicuri, di cui può disporre.

Innanzi tutto bisogna ventilare la stanza, aprendo ampiamente le finestre per farvi penetrare, se è possibile, dell'aria fresca; ed assicurarsi nel tempo stesso che l'ammalato non ha il collo stretto dal colletto della camicia o dagli abiti. Questi debbono essere tolti, la camicia resterà aperta, il collo ed il petto saranno liberi ed a nudo. L'ammalato sarà seduto, il tronco dritto, la testa inclinata in avanti al disopra di una vaschetta pulita ed asciutta posta sulle ginocchia. Il medico allora esaminerà la rapidità dello scolo sanguigno, il colore del sangue, la consistenza; baderà ad esaminare se scorre dalle due narici o solo da una e da quale, e se vi è dubbio, lo farà cessare ricercando se esiste la perforazione del setto, e se l'occlusione dell'una o dell'altra narice col polpastrello del pollice arresta temporaneamente lo scolo del sangue, che cade in seguito abbondantemente, quando si ritira il dito dopo alcuni secondi. Se il sangue scorre lentamente da un sol lato, e la caduta delle gocce avviene ad intervalli relativamente lontani, bisognerà fare subito l'esame rinoscopico che si eseguirà dopo di aver lavato la narice con acqua fresca iniettata dolcemente per mezzo della siringa inglese, o altra a cannula smussa e sottile, diretta verso l'asse antero-posteriore della fossa nasale, e tenuta molto vicina alla sua entrata, ma fuori della sua cavità. Si userà un sottile portaovatta, che servirà a pulire ed asciugare le parti; e se il sangue viene dalla porzione antero-inferiore del setto, sarà ciò constatato senza difficoltà in un gran numero di casi. Come pure è lo stesso se il sangue viene dalla porzione anteriore del turbinato medio. Come si potrà pure riconoscere in tal modo un tumore o qualunque altra importante lesione. Ma per poco che il sangue venga da diversi punti o sfugga da una superficie un poco larga, per poco che scorra con una certa abbondanza e rapidità, bisognerà astenersi dal prolungare l'esame.

Si cercherà subito di ottenere l'emostasi con l'applicazione locale della cocaina, il cui potere vaso-costrittore è notevole. Si imbeverà, con una soluzione acquosa di cloridrato di cocaina al decimo o anche al quinto, un batuffolo di ovatta idrofila poco stretto, e si introdurrà mediante lo *speculum* e la sonda, nella parte anteriore della narice. Si avrà molta cura di raccomandare all'ammalato di mantenere la testa inclinata in avanti durante questa manovra, affinchè il liquido in eccesso che sfugge dal batuffolo scorra al di fuori e non nella faringe. Si otterrà così, nel maggior numero dei casi, dopo due o tre minuti al più ora il completo arresto, ora il rallentamento più o meno notevole dello scolo sanguigno. Talora l'arresto è definitivo, talora invece non è che momentaneo: dopo un quarto d'ora o più l'emorragia ricompare, e se si ricorre nuovamente alla cocaina, si vede che la sua applicazione riesce meno efficace della prima volta.

Questo metodo, che ho fatto conoscere da alcuni anni (1), è di un valore sicuro, e la sua efficacia è spesso notevole. Il solo inconveniente potrebbe essere quello di determinare talvolta dei sintomi di intossicazione cocainica, ma essi certamente sono molto rari con le applicazioni intra-nasali fatte in persone che perdono sangue dal naso, e si eviteranno quasi sempre se la posizione dell'ammalato non permette al liquido in eccesso di scorrere nella faringe, e si ha cura di togliere il tampone alcuni momenti dopo che si è frenata la emorragia. Tuttavia non si deve domandare a questa pratica più di quello che può dare. Essa non basta a produrrre una duratura e certa emostasi che nelle persone affette da epistassi che si ripetono con mediocre abbondanza, che

(1) De l'emploi de la cocaine comme hémostatique dans le traitement de l'épistaxis et de la rhino-chirurgie; *C. R. de la Soc. clinique*, e *France médicale*, 1° ottobre 1887.

avvengono per effetto di congestioni transitorie (provocate dalla digestione, dal calore, dall'eccitamento sessuale, ecc.), le quali sarebbero insufficienti a produrle qualora non vi fossero leggiere lesioni antecedenti, erosive o altre, della pituitaria. Perchè riesca completamente è anche necessario che essa sia fatta in persone in cui la vaso-costrizione cocainica non è seguita da una iperemia consecutiva troppo accentuata (congestione di ritorno per paralisi vaso-motrice). In altre condizioni la cocaina per lo più non produce che un'emostasi incompleta temporanea, seguita dal ritorno dell'emorragia, contro cui una nuova applicazione del rimedio riesce meno attiva della prima; ma tuttavia rende dei preziosi servigi agli ammalati che vanno soggetti ad epistassi ripetute, e che vennero posti in grado di ricorrervi appena compare il sangue, loro permettendo così di moderare la emorragia, spesso in notevole proporzione, fino alla venuta del medico. Il quale avrà sempre da lodarsi di un metodo che quasi costantemente almeno gli permette di fare un'emostasi temporanea, per mezzo della quale può praticare rapidamente un esame rinoscopico sufficiente, mentre senza tale aiuto l'abbondanza del sangue spesso l'avrebbe reso affatto impossibile; e che, qualunque sia il risultato dell'esame, ha il vantaggio dell'anestesia locale, la quale gli permette di eseguire il tamponamento nelle migliori condizioni possibili, senza che l'ammalato soffra o si agiti.

Invece della cocaina, Hénoque (1), alcuni mesi dopo la pubblicazione del mio lavoro, ha proposto come emostatico vaso-costrittore l'antipirina in polvere, in soluzione al quinto o in pomata. Ma questo autore si è limitato ad affermare che il suo processo dava dei risultati molto soddisfacenti, ma non dice che abbia fatto prove comparative sul valore della cocaina e dell'antipirina. Da quando ho conosciuto il lavoro di Hénoque, mi sono affrettato ad esperimentare il suo metodo, e mi sono agevolmente convinto che l'azione emostatica (*sulla mucosa nasale*) della cocaina è più efficace e più rapida di quella dell'antipirina, senza poter riscontrare che l'azione dell'antipirina fosse più duratura. Secondo me adunque, il rimedio di scelta è la cocaina. Aggiungerò che se la cocaina, adoperata come si è detto innanzi, si mostra affatto inefficace e non modifica per niente l'emorragia dopo 4 o 5 minuti, si può affermare quasi certamente, che nè l'antipirina, nè l'azione locale di abbondanti irrigazioni nasali con acqua molto fredda o molto calda, o l'azione riflessa delle applicazioni momentanee del ghiaccio sulla nuca, sulla regione dorsale (*a*), sullo scroto o sulle grandi labbra, o pure dei pediluvii molto caldi, ecc., non riusciranno più efficaci. Questi mezzi, il cui valore è reale, possono e anche debbono essere tentati prima, quando non si ha cocaina a propria disposizione, o quando l'intolleranza conosciuta dell'ammalato ne controindica formalmente l'uso; ma io sono così convinto della loro inferiorità, che non esito a consigliare di sempre ricorrere subito alla cocaina, quando se ne ha la possibilità.

---

(1) Hénoque, *C. R. de la Soc. de Biologie*, seduta del 7 gennaio 1888.

(*a*) [È stato Chapmann il primo che ha bene studiato gli effetti del caldo e del freddo, applicati sulla colonna vertebrale. Secondo Chapmann, le applicazioni calde attivano il circolo sanguigno dei ganglii simpatici, e ne rendono più energiche le funzioni. Le fibre muscolari che circondano i ganglii simpatici venendo stimolate, diminuiscono il lume dei vasi. Tale azione si riverbera sull'innervazione vaso-motoria periferica; ed è perciò che Chapmann assevera di poter arrestare anche il flusso mensile col calore applicato sul segmento dorsale della colonna vertebrale, ed anzi raccomanda tali applicazioni per arrestare le emorragie nasali e polmonali, mettendo nel primo caso la vescica lungo le vertebre cervicali, nel secondo lungo le dorsali; in tal guisa verrebbero a contrarsi i vasi sanguigni. La temperatura dell'acqua non deve eccedere i 49° (Cozzolino)].

Non mi sembra che gli emostatici coagulanti, fra gli altri il percloruro di ferro, di cui si fa tuttora un così largo uso, e che gli autori classici sono quasi unanimi nel raccomandare, meritino in guisa alcuna il favore che godono. L'uso del percloruro di ferro è lungi dall'essere innocuo, ed il minore inconveniente è quello di riempire le fosse nasali di coaguli nerastri, che presto s'induriscono, e diventano molto aderenti specialmente dove vi sono dei peli, ostacolano l'esame rinoscopico, e producono spesso una irritazione locale, che favorisce nuove emorragie.

Se adunque fallisce la cocaina, o non si ha che un effetto temporaneo, non si deve indugiare a ricorrere ai processi meccanici di emostasi. Quando il sangue viene dalla porzione anteriore del setto, che è il caso più frequente, per lo più è molto facile l'arrestare l'emorragia con la compressione prolungata del setto cartilagineo. L'ammalato può fare da sè questa compressione stringendosi fortemente il naso fra le dita, ed anche meglio con una pinza a pressione continua, se ne ha a sua disposizione. Ho fatto costruire da Mathieu, fabbricante di strumenti di chirurgia a Parigi, un modello speciale di pinza nasale emostatica a pressione continua, che presenta il vantaggio di potere essere adoperata all'interno sulle due facce del setto stesso, senza che la sua presenza si opponga alla respirazione nasale, che resta quasi sempre possibile, almeno da un lato. Per poco che il setto nasale non presenti malformazione eccessiva, lo strumento, se è applicato giustamente, può restare in sito parecchie ore senza che l'ammalato se ne lamenti. Quando il sangue viene dal margine anteriore del turbinato medio, o da qualche altro punto delle pareti nasali o dei turbinati, quando scorre superficialmente, e la sua origine è dubbia, bisogna ricorrere al tamponamento. Questa manovra, il cui manuale operatorio è indicato nei diversi trattati classici di piccola chirurgia, di chirurgia clinica e di medicina operatoria in modo sommario ed affatto insufficiente, richiede per parte di quello che deve eseguirla l'abitudine della tecnica rinoscopica. Perchè riesca efficace e dia all'ammalato una sicurezza completa, il medico deve eseguirla con il controllo dell'occhio attraverso lo specchio, giovandosi di una buona illuminazione, e che arrivi non con un sol tampone, ma con diversi lunghi batuffoli di cotone idrofilo antisettico, introdotti successivamente, ad occludere tutte le parti visibili della cavità nasale, dalla narice all'orifizio posteriore, e nello stesso tempo a comprimerne le pareti, ovunque uniformemente, abbastanza fortemente perchè la pressione sia efficace, ma non dolorosa. La descrizione di questo tamponamento che merita il nome di tamponamento *antero-posteriore* (e non quello di " tamponamento anteriore „ che si applica ad un processo difettoso) non potrebbe trovar posto in questo articolo, ma è indispensabile che ogni medico ne prenda conoscenza nelle opere speciali, ove è descritto minutamente. Questo metodo ha il vantaggio di produrre l'emostasi nella quasi totalità dei casi di epistassi spontanea (ammesso che il sangue venga dal naso e non dalla retro-cavità delle fosse nasali) senza che il medico sia costretto a ricorrere al *tamponamento completo* degli autori classici (con tampone *posteriore* introdotto dalla bocca, e tampone *anteriore* introdotto per il naso). Di fatti il tamponamento completo non è solo una manovra laboriosa nella sua esecuzione per il medico, e molto dura a sopportarsi dall'ammalato; ha ancora il grandissimo inconveniente di produrre quasi sempre prolungati sforzi di vomito, che aumentano la congestione del capo. L'applicazione del tampone posteriore in un individuo la cui faringe è coperta di sangue e che fa continuati sforzi di vomito, spesso non si può eseguire senza che avvengano lesioni traumatiche del velo pendolo o della faringe nasale, che espongono l'ammalato ad accidenti

infettivi consecutivi di varia gravità (tonsilliti, otiti purulente, ecc.), di cui non mette al coperto l'uso dei tamponi antisettici.

La missione del medico non è terminata, quando si è ottenuta l'emostasi con un tamponamento antisettico antero-posteriore fatto con accuratezza. Spesso egli otterrà dei grandi vantaggi dalla prescrizione di altre misure complementari, che variano secondo i casi: pediluvii senapizzati molto caldi, ventose secche numerose il più che possibile tanto sul torace, che sui fianchi, secondo l'opportunità. Dovrà raccomandare sempre all'ammalato di evitare qualsiasi causa di congestione della testa, prescrivere la ventilazione della stanza, la cui temperatura deve essere mantenuta costantemente moderata, il riposo completo a letto, ma con la testa alta, anche per il sonno. L'ammalato dovrà astenersi da ogni sforzo intellettuale, mangiar poco, bere dell'acqua, mantenere il ventre libero, ecc.

I tamponi fatti con ovatta idrofila sterilizzata impregnata di aristol in polvere mi sembrano quelli che si possono raccomandare di più. Nei casi ordinarii possono restare bene in sito per tre giorni senza acquistare alcun cattivo odore e senza far correre all'ammalato il minimo pericolo di infezione. Ma quando si trovano già da 36 o 48 ore, la maggior parte degli ammalati prova una molestia progressiva; gli uni si lamentano di una pesantezza di testa, gli altri di cefalea più o meno pronunziata; tutti hanno fretta di liberarsi dalla medicazione. Il malessere è massimo nelle persone, in cui si è fatto il tamponamento bilaterale, che fortunatamente è solo raramente necessario. Per non imporre all'ammalato delle noie inutili, bisogna adunque liberarnelo fin da quando si ha la probabilità di farlo senza pericolo. Innanzi tutto, fino a che l'estremità anteriore del tampone resta umida e lascia trasudare, per poco che sia, del siero sanguinolento, l'indicazione è formale: la medicazione deve restare in sito in tutti i casi pei primi due giorni. Ma, quando ogni stillicidio è mancato o è cessato, e l'estremità è secca, bisognerà, appena il tampone è rimasto per 24 ore nella narice, pensare a toglierlo. Quando l'ammalato ha avuto già parecchie emorragie, il medico è senz'altro informato dall'esperienza e conosce il momento in cui è scomparso, con ogni probabilità, il pericolo. In altri casi sono la cagione dei fenomeni, l'abbondanza dell'emorragia, ecc., che formeranno gli elementi del giudizio, i quali permettono di stabilire con qualche sicurezza il momento in cui si può togliere il tampone. In caso d'epistassi spontanea, è raro che si debba lasciare il tampone in sito più di 36 o 40 ore, e non bisogna aspettare mai più di 3 giorni. Se dopo 60 a 72 ore la persistenza d'uno stillicidio sanguigno, i sintomi persistenti d'una congestione del capo, la conoscenza dell'abbondanza delle precedenti emorragie, facessero temere il ritorno immediato degli accidenti dopo l'ablazione, si dovrebbe tuttavia tentarla, anche sotto pena di intervenire di nuovo se fosse necessario. Del resto non è raro, nei casi di tal genere, che l'asportazione della medicazione, invece di produrre una nuova emorragia, sia seguita invece dalla scomparsa dei fenomeni congestivi, dei quali la prolungata presenza del tamponamento era la sola causa.

Cura consecutiva o profilattica. — Cessata l'emorragia e tolto il tampone se vi si è dovuto ricorrere, l'ammalato si risente dell'emorragia solo se è stata così abbondante da produrre anemia e debolezza. In quest'ultimo caso dovrà evidentemente essere messo ad un regime e ad una terapia che abbiano lo scopo di attivare il più che sia possibile l'evoluzione del processo normale di riparazione sanguigna post-emorragica; ma la principale indicazione, la capitale, sarà prima di tutto quella di metterlo al sicuro da nuove emorragie.

Si comprende che questa misura si applica in tutti i casi, perchè l'assumersi la responsabilità di trascurarla per la poca gravità dei fenomeni sarebbe lo stesso che aspettare, per tentare di eseguirla, che le conseguenze di parecchie perdite leggiere di sangue successive siano diventate equivalenti ad una sola emorragia grave, ciò che sarebbe assurdo. Dunque l'importanza della cura consecutiva all'emorragia nasale è uguale a quella della cura immediata; e fino ad un certo punto è anche superiore, poichè occupa il primo posto in tutti i casi di epistassi recidivante, anche quando questa sia di un'abbondanza molto mediocre, e si arresti sempre spontaneamente.

La cura profilattica delle recidive sarà rivolta contro le cause persistenti delle epistassi anteriori, poichè bisogna aspettarsi a veder riprodurre gli stessi effetti appena si verificheranno nuovamente le identiche condizioni. Quasi sempre dovrà essere diretta contro tutte le cause possibili, e non solo contro le cause probabili. Benchè in verità il medico non possa pensare a lottare contro di tutte, egli giungerà tuttavia senza pena, in un gran numero di casi, al risultato cercato, se può farne scomparire alcune (talvolta anche una sola), poichè i fattori eziologici che resteranno avranno perduto il valore che dovevano alla loro associazione con gli altri.

Si comprende che all'infuori di certe malattie, di cui l'epistassi è un sintoma con genesi ed evoluzione conosciute, e dei diversi stati morbosi, in cui comparisce sia come un sintoma prodromico, sia come un sintoma secondario casuale, il medico si trova spesso imbarazzato quando si tratta d'istituire una cura razionale in caso di epistassi recidivanti di causa oscura in persona di aspetto apparentemente sano. Mentre nel primo caso si impone la cura causale, nell'altro, al contrario, non si potrebbe eseguire che dopo una ricerca molto minuta e molto profonda. Ed anche quando questa non ha altro risultato che quello di far sospettare una predisposizione ereditaria all'artritismo o al nevrosismo, o alla esistenza di uno di questi temperamenti morbosi, di informare il medico delle condizioni nelle quali avvengono a preferenza le epistassi abbastanza chiaramente e completamente tanto da assicurarlo sulla loro origine vaso-motrice, essa non lo mette tuttavia in grado di stabilire a colpo sicuro una terapia chiaramente e prontamente efficace, poichè i rimedii di cui può disporre sono insufficienti ed infidi. Ma se in tal caso il medico trova (ed è quasi sempre alla porzione antero-inferiore del setto cartilagineo che si riscontra questo fatto), l'esistenza di lesioni facilmente curabili (escoriazioni superficiali, trombi ematici unici o multipli, che hanno sede o no alla periferia di un'ulcera semplice, vere varici, ecc.), quasi sempre egli può sopprimere le recidive dell'epistassi, se giunge a fare scomparire le lesioni locali con una cura diretta, poichè, in mancanza di queste, le altre cause delle emorragie nasali diventano incapaci a determinarne la comparsa.

Si è abusato molto della galvano-caustica nella cura di queste lesioni emorragiche del setto nasale. Da parecchi anni mi sono opposto a questa pratica (1), e dopo d'allora la mia esperienza mi ha sempre più confermato in questa opinione. Preferisco usare dapprima un metodo di cura che m'appartiene, e che, quando è adoperato regolarmente, non obbliga che eccezionalmente a ricorrere alle causticazioni ignee. Esso si fonda sull'uso delle pomate a base di vaselina, ed ecco come consiglio a servirsene.

Quando il medico sarà consultato da ammalati che non accusano altri

---

(1) Note sur un moyen très-simple d'amener la disparition définitive de certaines épistaxis à répétition; *Archives de Laryngologie*, pag. 352 e seg., 1889.

sintomi che frequenti epistassi, le quali avvengono il più spesso da una sola narice, quasi sempre nelle stesse condizioni (talvolta dopo il coito, oppure alla fine dei pasti un poco abbondanti, o negli appartamenti troppo caldi, dopo che l'individuo si è soffiato fortemente il naso, ecc.), dovrà ricercare prima di tutto se la regione anteriore del setto nasale non è ricoperta da una o parecchie croste sanguigne brunastre. Se è così egli raccomanderà all'ammalato di astenersi assolutamente dal portare la mano al naso, di soffiarselo il meno che sia possibile e sempre dolcemente e senza sforzo, ed infine tre volte al giorno introdurre nella narice ammalata la vaselina bianca quanto una noce per volta. Per applicare questa pomata, l'ammalato non deve servirsi del dito, nè di un pennello: bisogna metterla su di una spatola (può farne le veci il manico di un cucchiarino da caffè) e riempirne la narice, senza farvi penetrare lo strumento, inclinando la testa fortemente indietro. La vaselina si fonde appena è giunta nella fossa nasale, una porzione scorre nella faringe, da cui è espulsa con lo sputo, ed una porzione scorre pure dalla narice anteriore sul labbro, da cui si toglie dolcemente col fazzoletto, il resto bagna la regione inferiore della fossa nasale ed impregna le concrezioni sanguigne, che vi si trovano. Queste dopo pochi giorni si distaccano, e spesso, dopo otto giorni di cura, l'esame della narice fa vedere nel loro sito la mucosa del tutto sana. In tal caso non si trattava che di un'erosione superficiale. Se dopo la caduta delle croste, si riscontra l'esistenza di vere varici, si distruggono le ectasie vascolari con il galvano-cauterio; se si trovano dei coaguli, isolati o posti al margine di un'ulcera semplice, e le epistassi recidivano malgrado le applicazioni di vaselina, si distruggono ugualmente i vasi ammalati per l'estensione di alcuni millimetri. Quanto all'ulcera semplice, detta perforante, essa guarisce agevolmente e presto con le applicazioni di vaselina a cui si aggiunge del salolo o del precipitato bianco (1 su 30). Bisogna sempre continuare le applicazioni di vaselina, semplice o medicata, per 15 giorni a 3 settimane dopo la guarigione (*a*).

(*a*) [Nelle epistassi dovute ad escoriazioni della mucosa del setto cartilagineo, da alcuni anni mi giovo con immediato e duraturo effetto emostatico di una soluzione di acido tricloroacetico al 2 o 3 su 20 di acqua distillata, applicata sulla superficie escoriata del setto cartilagineo mediante bambagia arrollata all'estremità di uno specillo. Altri ha usato l'acido cromico, ma io lo pospongo all'acido tricloroacetico, per le stesse ragioni che l'A. ha esposte parlando della galvano-caustica. È soverchio notare che il percloruro di ferro, per la sua inefficacia, dovrà proscriversi per l'avvenire nella terapia delle epistassi in genere, e di queste in ispecie (Cozzolino)].

CAPITOLO II.

DISTURBI NERVOSI

I.

DISTURBI SENSORIALI

§ 1. — Anosmia.

Sintomi. — Si indica con questo nome la perdita del senso dell'olfatto. Essa può essere unilaterale (ed in tal caso coincide spesso con l'emianestesia sensitiva) o bilaterale. Tanto nell'un caso come nell'altro può essere completa o incompleta, secondo che l'olfatto è abolito o solamente indebolito. L'indebolimento dell'olfatto si può manifestare con la diminuzione di tutte le sensazioni olfattive, oppure di alcune di esse ad esclusione delle altre. Alcuni ammalati possono essere incapaci a percepire gli odori emanati dalle sostanze che fiutano, e conservare tuttavia le sensazioni olfattive determinate dall'ingestione degli alimenti solidi o liquidi ingeriti (profumo del vino, odore della cacciagione, dei tartufi, ecc.), ed accompagnate al gusto; mentre la maggior parte degli altri ne sono pure privati, e, mangiando e bevendo, non avvertono che le sensazioni gustative propriamente dette: sale, zucchero, l'amaro, l'acido. L'anosmia può essere transitoria o permanente; in alcune persone è intermittente per diverso tempo prima di scomparire o di divenire persistente. Non è raro di vederla succedere ad altri disturbi dell'olfatto, che saranno studiati in seguito (parosmia) o coincidere con questi.

Eziologia. — Spesso l'anosmia è il risultato di cause meccaniche che si oppongono alla penetrazione dell'aria pregna di molecole odorose nella parte superiore delle fosse nasali, tappezzate dalla mucosa olfattiva. Così nella paralisi facciale, l'impossibilità in cui si trova l'ammalato di dilatare la narice e di mantenerla largamente beante nell'atto di odorare o fiutare, ostacola la funzione dell'olfatto dal lato affetto. La stenosi dell'entrata delle fosse nasali, indietro del vestibolo, per una deviazione con ispessimento della cartilagine del setto mena, al pari della stessa atresia, ad un identico risultato. Infine sono una causa frequente di anosmia, per abolizione della permeabilità della regione olfattiva alla corrente di aria inspiratoria, i polipi mucosi, che si inseriscono al di sopra del turbinato medio, e si distendono in avanti del suo margine anteriore, o quelli che si inseriscono alla parte anteriore del meato medio ed occupano lo spazio compreso fra l'atrio del meato medio ed il setto. In tutti questi casi, quando l'ostruzione non è completa, e la corrente d'aria espiratoria penetra liberamente nelle regioni olfattive posteriori, gli ammalati per lo più continuano a percepire le sensazioni olfattive associate a quelle del gusto. Ma queste scompaiono, quando la fossa nasale è ostruita del tutto. Accade lo stesso quando, senza che l'ostruzione sia completa, i polipi occupano pure le regioni postero-superiori delle fosse nasali.

Le tumefazioni congestizie o infiammatorie della pituitaria, quando sono abbastanza notevoli da produrre un'occlusione nasale più o meno completa, determinano meccanicamente l'anosmia. Ma in tal caso la patogenesi della anosmia può essere complessa, poichè le lesioni infiammatorie della mucosa olfattiva bastano ad abolire la sua funzione. Così nella corizza acuta l'anosmia può essere assoluta, senza che il catarro sia diffuso, e durare anche dopo che questo sia finito. Nella rinite catarrale cronica, con o senza ipertrofia della mucosa, l'anosmia si trova in un certo numero di casi. Sembra allora ch'essa dipenda il più delle volte piuttosto da alterazioni della mucosa olfattiva che da stenosi meccanica, poichè è preceduta spesso da parosmia, e sovente persiste ancora dopo il ritorno della permeabilità nasale ottenuta con gli interventi della rino-chirurgia. Solo a queste alterazioni locali dev'essere attribuita l'anosmia, a cui vanno soggetti sempre, ad un dato momento, gli ammalati di rinite atrofica, fetida o non. Gli ammalati di ozena non solo non avvertono il cattivo odore che esalano, ma non ne percepiscono alcun altro. Si può osservare l'anosmia unilaterale, consecutivamente all'anestesia del trigemino, quando dà luogo a disturbi trofici della mucosa olfattiva. Infine si deve attribuire ad un'azione diretta su di questa l'anosmia temporanea che segue alle docce nasali fatte con acqua comune, specialmente con soluzioni acquose d'allume o di sali di zinco, e può divenire permanente se l'ammalato fa lungo uso di questi ultimi liquidi.

In seguito a cadute sul cranio, senza che alcun sintoma possa far sospettare una frattura della lamina cribrosa, si può osservare l'anosmia bilaterale e completa, talvolta temporanea, talvolta definitiva. Ho osservato diverse volte un ufficiale di cavalleria, che aveva perduto subito l'olfatto, dopo una caduta da cavallo di simil genere, con sintomi di commozione cerebrale, di cui era presto guarito. Dopo tre anni da questo fatto, l'anosmia è sempre assoluta. Ogle crede che in questi casi avviene per contraccolpo una rottura dei rami nervosi olfattivi in corrispondenza della loro uscita dalla lamina cribrosa. Ma è molto difficile ammettere che tutti questi rami si possano rompere contemporaneamente e dai due lati, senza che sia lesa la lamina cribrata.

L'anosmia può dipendere da lesioni dei bulbi olfattivi per diverse cause. La sclerosi dei bulbi olfattivi è stata vista da Althaus ed altri negli atassici con anosmia; da Lionville in un ammalato di sclerosi a placche e privo egualmente di olfatto. Essa è quella che produce l'anosmia in parecchi ammalati di paralisi generale fin dal principio della malattia (A. Voisin). Come pure sembra che all'atrofia senile di questa regione sia dovuta l'abolizione progressiva dell'olfatto, che colpisce spesso le persone di età avanzata (Prévost). Citiamo pure i tumori, le esostosi della base del cranio, che hanno sede in tal sito, come pure le lesioni meningee, o gli aneurismi arteriosi, che possono produrre l'atrofia per compressione.

Questo sintoma può ancora dipendere da lesioni cerebrali che si trovano sia in corrispondenza delle fibre che uniscono il bulbo olfattivo al centro dell'odorato (subicolo del corno d'Ammone), sia in corrispondenza di questo centro o nelle sue vicinanze. Così parecchie volte si è vista (Hughlings-Jackson, Ogle, ecc.) l'emianosmia accompagnata all'emiplegia destra con afasia, prodotte da lesioni dell'insula di Reil; ed all'autopsia di ammalati con emianosmia si sono trovate pure (Broca, Zuckerkandl, Churton) lesioni diverse (placca di rammollimento, tubercolo cerebrale, ecc.) che stavano in corrispondenza dell'ippocampo dallo stesso lato dell'emianosmia. Invece Demange e Ch. Féré hanno visto lesioni corticali dare l'emianosmia del lato opposto.

Talvolta l'anosmia è congenita. In tal caso, secondo Ogle ed Althaus, può dipendere dalla mancanza di pigmento nelle cellule olfattive. Può essere anche collegata alla mancanza dei bulbi olfattivi. Ma *pare* che questa sia stata riscontrata all'autopsia di persone che in vita non erano andate soggette all'anosmia. Cl. Bernard ha osservato un caso di tal genere, nel quale mancavano i bulbi olfattivi, nello stesso tempo che non esisteva alcuna perforazione visibile della lamina cribrosa. Lebec e Mathias Duval hanno pubblicato un'osservazione analoga; ma in questo individuo esistevano le radici olfattive esterne, e l'esame della mucosa nasale vi fece riscontrare la presenza di rami nervosi olfattivi. Sembra adunque assai probabile, che questi andassero ad unirsi a quelle, e che se non si è potuto determinarne il decorso, ciò è accaduto per la loro rottura, nel momento dell'asportazione dell'encefalo.

Si è constatata l'anosmia in rapporto all'avvelenamento saturnino (Lennox-Browne, Wilson) o succedere a malattie generali infettive acute (Raynaud). Non è rara nella sifilide, in mancanza di ogni sintoma di lesione cerebrale. Non si conoscono ancora esattamente le alterazioni anatomiche che l'originano in questi diversi casi.

Spesso del resto questo sintoma è solo funzionale, senza che vi sia alcuna lesione materiale centrale o periferica. Così l'emianosmia manca assai raramente negli isterici con emianestesia. Forse l'anosmia dipende anche dall'isterismo quando succede a traumatismo, quale fenomeno d'inibizione, come ha constatato Luc. Si può ancora vedere la perdita dell'odorato succedere dopo un'eccitazione esagerata della funzione; si sono citati dei casi in cui è stata la conseguenza di un'esposizione prolungata ad odori molto forti, sia infetti, come quelli delle latrine (Graves), sia piacevoli (?) come quello dell'etere (Stricker).

Diagnosi e prognosi. — L'anosmia passa sovente inosservata, quando non viene ricercata, specialmente quando è unilaterale, poichè in tal caso la maggior parte degli ammalati non ne ha coscienza. Anche quando è bilaterale, può lasciare il paziente indifferente tanto che non richiama l'attenzione del medico. Spesso gli ammalati con anosmia lo consultano per i disturbi del gusto; ed il solo esame, facendo riconoscere l'esistenza delle quattro sensazioni gustative fondamentali, e l'assenza dell'odorato, permette al medico di riferire i sintomi, di cui si lamentano gli ammalati, alla loro vera causa. Per l'esame dell'olfatto si prenderanno delle sostanze, il cui odore è caratteristico e ben conosciuto (essenza di rose, o di violette, muschio, petrolio, formaggio, ecc.) e si farà a meno di sperimentare quelle, i cui vapori riescono irritanti per la pituitaria, il che potrebbe ingenerare delle confusioni (ammoniaca, acido acetico, etere, ecc.). Constatata l'anosmia, bisognerà ricercarne la causa, che per lo più è molto facile, se si tien conto dei dati eziologici citati innanzi.

La prognosi varierà, secondo l'eziologia del sintoma. Qualunque questa sia, quella dovrà essere sempre molto riservata, quando l'anosmia a decorso progressivo sarà preceduta da parosmia intermittente; poichè è quasi sempre così che incomincia, quando dipende da fatti degenerativi dei nervi della mucosa olfattiva, o dei bulbi olfattivi, o pure dei centri olfattivi cerebrali. In tutti i casi, si può dire con Morell-Mackenzie, che la prognosi in generale è tanto meno favorevole, quanto maggiore è il tempo da che dura il sintoma, e debbono considerarsi come del tutto eccezionali i fatti in cui l'odorato è ricomparso dopo essere stato abolito per quindici, venti anni, come sarebbe stato osservato una volta. Ma non saprei ammettere con l'autore inglese, che debba quasi sempre considerarsi incurabile, quando dura da più di due anni.

Ho visto ritornare l'olfatto due anni e mezzo, tre anni, ed una volta anche quattro anni dopo la sua scomparsa, in persone con polipi mucosi del naso. In questi casi il ritorno dell'olfatto è avvenuto in un tempo variabile da alcuni giorni ad un mese circa, e benchè sia stato quasi sempre incompleto, è stato pur tuttavia abbastanza notevole, perchè l'ammalato se ne sia accorto e ne sia rimasto contento. Parecchie volte ho pure visto scomparire l'anosmia, almeno in parte, in giovani dai 15 ai 20 anni, che avevano perduto l'olfatto da due o tre anni, in seguito a rinite atrofica con ozena. Sotto l'influenza di una cura appropriata, il miglioramento delle lesioni nasali coincideva col ritorno dell'olfatto. Spesso invece, e questo accade specialmente quando si tratta di rinite catarrale cronica semplice o ipertrofica, non si può far ritornare l'olfatto all'ammalato, benchè la sua scomparsa non dati che da alcuni mesi. Questi fatti adunque obbligano il medico a riservare sempre un poco la prognosi dell'anosmia, in conclusione molto incerta.

Cura. — Noi non abbiamo alcun rimedio efficace da usare contro tale sintoma. L'eccitamento del nervo olfattivo con la corrente costante richiede un'intensità di questa troppo grande, perchè possa essere sopportata dagli ammalati, per i rumori auricolari, gli stordimenti, e le intense vertigini che si determinano quasi sempre. Non mi ha reso alcun effetto utile la stricnina, applicata sia all'esterno che internamente, anche a dosi molto elevate. La cura deve essere adunque causale, e solo allora può riuscire efficace. Così nelle anosmie di causa locale, gli interventi diretti (asportazione dei tumori, cura topica della mucosa affetta da catarro cronico, ecc.) molto spesso faranno scomparire l'anosmia. Alcune lesioni sifilitiche tardive delle fosse nasali, benchè circoscritte, producono, al loro inizio, una tumefazione diffusa della pituitaria, che si accompagna quasi sempre ad anosmia. Per mezzo di un esame attento e dell'anamnesi, si eviterà, in tal caso, di ottenere col galvano-cauterio, che sarebbe più nocivo che utile, un risultato, che produrrà in pochi giorni la cura mista antisifilitica. Talvolta anche, quando si tratta di un'anosmia avvenuta rapidamente, senza stenosi nasale, nè altra causa apprezzabile, in una persona affetta già da sifilide, la cura specifica può dare risultati completi (1).

§ 2. — Iperosmia. — Parosmia. — Cacosmia.

La finezza dell'odorato varia molto secondo le razze, ed anche secondo gli individui. Le razze colorate da questo lato sono dotate meglio della razza bianca. Infine l'educazione dell'olfatto può aumentare molto la sua potenza; i farmacisti, i profumieri, ecc., con l'esercizio giungono ad un'acuità olfattiva molto superiore alla media.

L'*iperosmia* adunque non può essere considerata come uno stato patologico, all'infuori dei casi in cui la percezione degli odori produce nella persona sensazioni così intense da divenire del tutto penose, mentre non dànno alcuna noia e svegliano appena l'attenzione in coloro che hanno l'olfatto normale. In tal caso l'iperosmia non è che raramente per tutti gli odori: solo alcuni di essi sono percepiti con esagerata intensità, ed allora sono quasi sempre insopportabili agli ammalati, ai quali possono produrre cefalee, vertigini, nausee, ecc. Questi

(1) Si consultino i resoconti della *British laryngological Association*, 1888. Relazione di D. Grant. — Discussione: L. Browne, W. Wilson, G. Macdonald, Warden, Morell-Mackenzie.

fatti si osservano in alcune persone nervose. Si veggono pure alcune donne che soffrono questi sintomi durante la gravidanza.

Si dice che vi è *parosmia*, quando la persona percepisce sensazioni odorose, senza che queste risultino da eccitazioni periferiche dovute ad emanazioni odorose. Quasi sempre si tratta di odori più o meno sgradevoli: odori di fumo, di fosforo, di frutta guaste, di gas o di petrolio, talvolta odori cadaverico o fecaloide. Questi disturbi dell'olfatto sono frequenti negli epilettici: talvolta costituiscono l'aura premonitoria, talvolta invece si presentano dopo gli attacchi (1). Molto spesso si veggono pure precedere l'anosmia consecutiva a lesioni nervose progressive, periferiche o centrali. Possono persistere dopo la comparsa dell'anosmia. Le parosmie sono frequenti in certi alienati, ed in tal caso costituiscono delle vere allucinazioni olfattive, di cui l'ammalato non sospetta affatto il carattere del tutto soggettivo, e che prende a base di idee deliranti.

In alcune donne gravide, in talune isteriche con isquilibrio mentale, come pure, alcuni veri alienati, queste sensazioni possono coincidere con predilezioni morbose per certi odori sgradevoli fetidi, o che svegliano idee disgustose. Questa deviazione del senso olfattivo si designa col nome di *cacosmia*.

Questi diversi disturbi dell'olfatto sono sempre di una prognosi più o meno infausta. Nelle donne gravide possono far temere disturbi cerebrali, quando sono accompagnati da cacosmia. Le parosmie che costituiscono un sintoma isolato debbono far temere per l'avvenire un'anosmia incurabile. Del resto quasi sempre questi disturbi sfuggono all'azione di tutti i mezzi terapeutici, salvo quando esiste sifilide, e si è pensato a prescrivere a tempo la cura specifica (*a*).

II.

DISTURBI SENSITIVI

§ 1. — Anestesia.

Eziologia. — Nelle malattie della mucosa nasale l'anestesia della pituitaria è un sintoma molto raro. In alcuni ammalati di ozena è bilaterale e diffusa; ma in tal caso io non l'ho vista mai completa; anche quando l'atrofia della mucosa è di vecchia data ed eccessiva. La sensibilità è diminuita, ma non abolita, e l'anosmia è molto più pronunziata dell'anestesia sensitiva. Nella rinite ipertrofica vera (degenerazione pseudo-mixomatosa) esiste solo nei punti più ammalati, mentre la sensibilità è conservata sulle altre parti della mucosa.

Si può vedere l'emianestesia della pituitaria in seguito a lesioni dei rami nasali del trigemino, o dei suoi nuclei d'origine, o dei centri (protuberanza, emisferi cerebrali). Si può trovare nei casi gravi di nevralgia del trigemino, in cui per lo più è stata preceduta dall'iperestesia, ma solo quando si tratta di nevralgie sintomatiche; poichè in caso di nevralgia *a frigore* seguìta da anestesia, questa non affetta le mucose. L'emianestesia, con o senza precedente nevralgia, potrà avvenire per tumori della base del cranio, per traumatismi, ferite chirurgiche o altre, per essudati meningei (meningiti

(1) Si consulti l'opera di Ch. Féré, Les épilepsies, Parigi 1890, *passim*.

(*a*) [Cozzolino, Alterazione funzionale dell'odorato, *Cacosmie, parosmie* ed *anosmie; Giornale di Medicina legale e Psichiatria*, 1872. Appendice alla monografia *Ozena e sue forme cliniche*, Napoli 1881].

croniche), ecc., che interessano i rami nasali del trigemino. In tal caso è circoscritta; e quando è leso il ganglio sfeno-palatino, si può vedere, al principio, l'anestesia delle regioni innervate dai suoi rami coincidere con disturbi secretorii (rinorrea sierosa). Quando invece la lesione si trova prima del ganglio di Gasser, l'emianestesia è diffusa a tutta la fossa nasale e coincide con quella delle altre regioni innervate dallo stesso nervo. È la stessa cosa, quando la lesione si trova in corrispondenza dei nuclei di origine, come si può osservare nella tabe. Quando si trova al di sopra dei nuclei di origine, l'emianestesia è crociata, e la conservazione dei riflessi può rendere difficile la sua ricerca. In caso di lesioni della protuberanza, l'olfatto resta integro come nei casi precedenti; ma quando l'alterazione si trova in un emisfero, in corrispondenza della capsula interna per esempio, l'emianestesia è completa, ed insieme alla faccia ed alle membra i sensi sono lesi, e l'ammalato ha anosmia. Queste lesioni centrali, al pari di quelle che si trovano al di qua, fino al ganglio di Gasser, possono produrre disturbi trofici della pituitaria (ulcerazioni, ecc.).

L'emianestesia nasale è un sintoma molto frequente dell'isterismo. Negli isterici emianestesici la perdita della sensibilità della fossa nasale del lato leso, è quasi costante e coincide quasi sempre con l'emianosmia. Ma sembra che questa anestesia sia molto spesso incompleta: Lichtwitz, che l'ha studiata in 11 casi, non l'ha vista mai diffusa a tutta la pituitaria. Per la maggior parte del tempo la parte postero-inferiore del setto restava sensibile, ed esistevano punti sensibili alla regione posteriore del pavimento, del turbinato inferiore e specialmente del turbinato medio (1).

Si può anche vedere l'anestesia bilaterale della mucosa nasale nell'isterismo in caso di anestesia totale, ed anche senza anestesia cutanea generale. Ho osservato un uomo, affetto da anestesia isterica a zone, che aveva un'anestesia molto pronunciata della faringe, dell'epiglottide, della faringe nasale, e delle fosse nasali contemporaneamente a disturbi olfattivi ed accessi di starnuto neuropatici (2). Questi per lo più si presentavano al mattino, in seguito ad un senso di formicolìo e vellichìo; l'ammalato sternutava da 80 a 100 volte di seguito, mentre si produceva un'abbondante rinorrea sierosa. Tuttavia, all'infuori di questi accessi, si poteva premere con una sonda sopra una grande estensione della mucosa nasale senza suscitare dolore, e senza che l'ammalato non provasse altro che una sensazione di pressione molto ottusa. L'applicazione del galvano-cauterio non produceva che poche lagrime ed era appena dolorosa. Nè le causticazioni locali, nè i bromuri, nè l'idroterapia produssero miglioramento duraturo.

Diagnosi, prognosi e cura. — Si riconosce facilmente l'anestesia della pituitaria per mezzo della sonda maneggiata sotto la guida dell'occhio durante l'esame rinoscopico; ma bisogna ricercarla per non lasciarla passare inosservata. Bisogna stabilirne la diagnosi causale, appena viene constatata. Ma questa talvolta, all'infuori dell'isterismo, è malagevole; tuttavia quasi sempre l'analisi dei sintomi permette di farsi un'idea abbastanza esatta della sede della lesione ed anche della sua natura.

La prognosi e la cura variano a seconda della causa dell'anestesia. Le applicazioni intranasali di correnti continue sarebbero riuscite vantaggiose in alcuni casi.

(1) Lichtwitz, Les anesthésies hystériques des muqueuses; Thèse de Bordeaux, 1887.
(2) Si consulti l'articolo di Ch. Féré, Les éternuments névropathiques; *Progrès médical*, 1885.

§ 2. — Iperestesia. — Parestesie. — Nevralgie.

Sintomi ed eziologia. — L'*iperestesia* della mucosa nasale sembra essere molto più frequente dell'anestesia. Non v'ha dubbio che molte persone siano assai più sensibili di tutte le altre allo stimolo del polviscolo, del fumo, dei vapori o dei gas irritanti, ecc.; e per l'azione di tali cause soffrono esageratamente sensazioni intranasali penose o dolorose e nello stesso tempo lagrimazione, sternuti ripetuti, ecc. Alcuni provano pure un senso di esagerata freschezza nel naso, nel momento dell'inspirazione, come anche un senso di calore all'espirazione. Quasi sempre si tratta o di isterici, o di nervosi, o di persone appartenenti a famiglia di nevropatici. In alcuni le fosse nasali non presentano alcuna lesione, e la suscettibilità della pituitaria è in certo qual modo congenita; in altri l'iperestesia non si è manifestata che insieme con lesioni circoscritte (per esempio piccoli polipi mucosi). L'iperestesia può essere diffusa a tutta la mucosa o limitata a taluni punti.

Un numero abbastanza grande di nevropatici presenta, con o senza iperestesia coesistente, e talvolta anche insieme alla diminuzione della sensibilità, delle *parestesie* di tale regione. Per lo più si tratta di sensazione di secchezza o di bruciore, di puntura o formicolìo, seguìti o no da sternuti. Queste sensazioni a buon dritto non possono essere considerate come parestesie che quando non coincidono con attacchi congestizii della mucosa.

Le *nevralgie* isolate dei rami nasali del trigemino colpiscono a preferenza i rami nasali dell'oftalmico. Esse non sono eccezionali, ed io ne ho osservato un certo numero di casi, indipendentemente da lesioni nasali apprezzabili. Rare nell'uomo, si incontrano il più spesso nelle giovani donne, che presentano stigmate d'isterismo, o in persone semplicemente nervose, all'epoca della menopausa. Gli ammalati si lamentano di trafitture dolorose, che riferiscono in corrispondenza dell'osso proprio del naso del lato ammalato e della regione antero-superiore della fossa nasale. La pressione digitale, all'indentro ed al di sotto dell'angolo interno dell'occhio, riesce dolorosa. Quanto a quella della sonda smussata applicata sulla pituitaria, al disopra dell'estremità anteriore del turbinato inferiore per esempio, talvolta è molto dolorosa, mentre in altri casi è abbastanza bene tollerata. In due dei miei casi, la pressione della sonda sulla parte superiore della porzione cartilaginea del setto era assai dolorosa. La causticazione ignea profonda di questa regione circoscritta ha migliorato di molto uno di questi ammalati, e riuscì inefficace nell'altro.

Cura. — L'iperestesia, le parestesie e le nevralgie della mucosa nasale, quando non coincidono con alcuna lesione locale o vicina, la cui scomparsa può fare sperare la guarigione dei disturbi sensitivi, sono quasi sempre ribelli alle comuni risorse terapeutiche. Tuttavia le nevralgie dei rami nasali dell'oftalmico possono cedere all'azione dell'aconito, dell'oppio o della chinina, oppure a quella dell'uso prolungato dei bromuri, secondo i casi. L'antipirina amministrata a dosi sufficienti nel momento degli accessi, calma quasi certamente i fenomeni dolorosi. Ma per lo più il disturbo è tenace; e le guarigioni sono seguite quasi sempre da recidive.

§ 3. — Ipereccitabilità riflessa.

Nevropatie riflesse di origine nasale. — La sensibilità generale della mucosa del naso normalmente agisce come regolatore di una delle funzioni

essenziali dell'organo, quella di opporsi alla penetrazione, nelle vie respiratorie più profonde, di sostanze nocive, gassose, liquide o solide. La pituitaria non deve considerarsi come dotata del senso del tatto; essa è quasi incapace di trasmettere sensazioni tattili suscettibili di essere analizzate qualitativamente dai centri sensitivi. Tutte quelle che si originano da tal sito sono invariabilmente, benchè in grado diverso, sgradevoli o dolorose, e singolarmente oscure o confuse; ma provocano immediatamente delle reazioni difensive, vaso-motrici, secretorie, spasmodiche: tumefazione iperemica della membrana che induce una riduzione della permeabilità delle vie superiori d'entrata nell'albero respiratorio; esagerazione delle secrezioni lacrimale e nasale per cui si ha in certo qual modo una lavatura della superficie mucosa; arresto respiratorio in inspirazione, seguìto dall'espirazione brusca e spasmodica, detta sternuto, che determina l'espulsione contemporanea dei liquidi secreti e della sostanza accidentalmente penetrata.

Allo stato patologico le cose cambiano, e qui come altrove si può vedere in talune circostanze accadere un'anormale dissociazione della sensibilità comune e della sensibilità riflessa della pituitaria. L'iperestesia della sensibilità comune della mucosa nasale, che è stata precedentemente descritta, dà luogo all'esagerazione della sensazione *dolorosa*, provocata dal contatto degli oggetti, dalla loro temperatura, ecc.; ma è quasi sempre indipendente da lesioni locali, e gli interventi terapeutici locali non la modificano, che quando producono l'anestesia temporanea o la distruzione delle terminazioni nervose; ed anche in quest'ultimo caso non la modificano sempre favorevolmente. Non v'ha dubbio che allora il disturbo funzionale ha sede piuttosto in corrispondenza degli organi di ricezione che di trasmissione. Ordinariamente le malattie della mucosa nasale, anche acute, non determinano iperalgesia: il contatto di una sonda esploratrice portata sulla pituitaria di un individuo affetto da corizza acuta, non è più doloroso, e talvolta lo è anche meno che in una persona sana. In generale queste affezioni determinano solo una ipereccitabilità riflessa che per l'ordinario si traduce mediante un'esagerazione delle reazioni normali, ed, eccezionalmente, con la comparsa di reazioni anormali, patologiche, ma sempre dell'istessa natura delle precedenti.

Bisogna notare che la facilità della comparsa di questi fenomeni e l'intensità con la quale si svolgono non sono solo in rapporto diretto con la natura ed il grado della malattia nasale da cui derivano, ma sono anche e specialmente variabili a seconda dei pazienti. Mentre in quelli che hanno un sistema nervoso in istato di perfetto equilibrio, l'esagerazione dei riflessi normali dipenderà dall'acuzie e dall'intensità della affezione nasale, si svolgerà parallelamente ad esse, sarà piuttosto moderata e non presenterà alcun che di insolito; nei nevropatici o nelle persone di origine nevropatica, essa affetterà spesso una sproporzione manifesta col grado della lesione, si potrà tradurre non solo con una intensità eccessiva delle reazioni normali, ma anche con la comparsa di riflessi anormali e patologici, che si aggiungono ai primi. Di più la comparsa di queste reazioni riflesse anormali in tali persone non suppone necessariamente la precedente evoluzione di tutta la serie dei riflessi normali; potrà sopravvenire quando sarà mancato almeno un certo numero di essi. Infine si manifesterà con essi o senza, in caso di lesioni nasali acute leggiere ed intermittenti, o di affezioni croniche comuni, le cui conseguenze dell'istesso ordine sarebbero nulle o insignificanti nelle persone esenti da nervosismo.

Se non si hanno queste tre nozioni fondamentali: 1° indipendenza relativa dell'iperestesia della sensibilità comune e dell'iperestesia della sensibilità

riflessa della pituitaria; 2° indipendenza relativa dell'iperestesia della sensibilità riflessa e di ciò che si potrebbe chiamare la *parestesia* della sensibilità riflessa della pituitaria; 3° predisposizione eccessiva dei nevropatici a questa ipereccitabilità e anche di più a questa pareccitabilità riflessa della pituitaria; è impossibile comprendere e giudicare la quistione così interessante e così controversa delle " nevrosi riflesse di origine nasale „ che, dopo aver fatto tanto rumore ed avuto tanti proseliti alcuni anni or sono, oggi tende a cadere in un oblio ingiustificato, ed è necessario il dire che ciò dipende dalle assurde esagerazioni in cui è caduto un certo numero di quelli che l'hanno sostenuta, e principalmente per i loro eccessi intempestivi di zelo terapeutico ed operatorio. Secondo me adunque, non si può negare, che la mucosa delle fosse nasali sia il punto di origine di reazione nervosa spasmodica o vaso-motrice più spesso delle mucose vicine, che quella del tubo digestivo e degli organi genitali; non solo l'osservazione clinica, ma anche l'esperimento fisiologico mostrano con evidenza che l'opinione da me sostenuta poggia sopra una base solida e reale.

Io non mi fermerò ad esporre la storia della quistione (1); a ricordare i lavori di Trousseau, Blackley, Voltolini, che l'hanno fatta nascere o meglio rinascere, e quelli di Hack, Sommerbrodt e di tanti altri che l'hanno allargata fino a farla cadere nel ridicolo. Mi basterà citare le ricerche sperimentali di F. Frank (2), ed indicare un certo numero di fatti clinici che ogni medico è al caso di osservare molto spesso, se vi mette attenzione, per giustificare ampiamente le proposizioni preliminari che ho enunciate al principio di questo capitolo.

Si conosce da tutti che la sensibilità riflessa della pituitaria aumenta per effetto dell'infiammazione; si sa pure che in una persona con corizza acuta, la più leggera corrente di aria fredda, come quella prodotta dall'apertura di una porta o di una finestra, che arriva in contatto delle vie respiratorie superiori, basta per provocare violenti accessi di sternuti. La penetrazione nel naso di un'aria in cui sia sospesa la più piccola quantità di polviscolo, nelle stesse condizioni, produce lo stesso risultato. François Frank ha approfittato di questa conoscenza dell'ipereccitabilità riflessa dovuta all'infiammazione della pituitaria per istudiare sperimentalmente le reazioni prodotte dall'irritazione *locale* di questa membrana infiammata, e cercare così di riprodurre, se era possibile, un certo numero di sintomi, la cui esistenza era stata indicata dai clinici negli ammalati di naso. I risultati ottenuti sono stati positivi, e, indipendentemente dalla rinorrea e dallo sternuto, F. Frank ottenne la tosse, lo spasmo glottideo, lo spasmo bronchiale diffuso, il rallentamento del cuore e delle reazioni vasomotrici curiose, consistenti in una vaso-dilatazione cefalica e vaso-costrizione del resto del corpo. Se lo sperimentatore, prima d'irritare la pituitaria infiammata, l'anestesizzava localmente con la cocaina, non otteneva alcuna reazione.

La possibilità dell'origine nasale di nevrosi respiratorie di natura spasmodica e di congestioni cefaliche attive è adunque stabilita positivamente dall'esperimento. Ma, dall'altro canto, l'osservazione clinica mostra che in *un certo numero* di persone, quando gli accessi di spasmo glottideo, d'asma bronchiale, di tosse ad accessi, di emicrania, di nevralgia dei rami superiori del trigemino, o di qualsiasi cefalea, coincidono con una congestione notevole della mucosa

(1) Confr. Hack, op. cit. — Cartaz, *France médicale*, 1885. — Héryng, *Annales des maladies de l'oreille*, 1886. — Ruault, *Gazette des hôpitaux*, 1887. — Voltolini, *Die Krankheiten der Nase*, Breslau 1888.

(2) F. Frank, *Arch. de Physiologie*, luglio 1889, n. 3, pagg. 538 e seguenti.

nasale, si arresta quasi subito l'accesso pennellando la pituitaria con una soluzione forte di cocaina. Questo fatto non ha esso quasi il valore di un esperimento fisiologico, e non dimostra pure che i sintomi, che si son fatti sparire, erano di origine riflessa ed intra-nasale, e che questi sintomi, isolati o associati, possono comparire per influenza di una semplice irritazione congestiva della pituitaria, negli individui *predisposti?* Dico nei predisposti, poichè mancano quasi sempre, anche in casi di lesioni nasali importanti, negli individui esenti da ogni diatesi, mentre sono molto frequenti nei *neuro-artritici* e nei *nervosi in generale*.

La ricerca dei sintomi nasali s'impone adunque nelle persone che hanno accessi di sternuti, di tosse nervosa di origine oscura, di spasmo glottideo ad accessi, d'asma bronchiale, di cefalee e di emicranie recidivanti e tenaci. Se questo esame fa rilevare l'esistenza di lesioni permanenti, di vizi di conformazione, di tumefazioni congestizie intermittenti, bisognerà ricorrere alla prova della cocaina, e *se questa dà dei risultati positivi*, sarà lecito *sperare*, che la cura delle lesioni nasali potrà produrre, insieme alla guarigione o al miglioramento di queste, anche la guarigione od il miglioramento dei sintomi associati che ne dipendono. Ma se la prova della cocaina è negativa, bisognerà aspettarsi un insuccesso quasi sicuro, ed anche in caso contrario, si agirà con prudenza guardandosi dal promettere all'ammalato una guarigione che resta sempre problematica.

I risultati migliori che ho ottenuto nella mia pratica riguardano le *emicranie, nevralgie sopra-orbitali, tossi nervose periodiche, accessi di spasmo glottideo* (1) e *sternuti* ad accessi, che talvolta datavano da anni, e spesso seguìti da *rinorree* abbondanti. In talune persone queste corizze vaso-motrici istantanee erano spesso seguite da *bronchiti* con espettorato e che duravano due a tre settimane in seguito al catarro nasale che aveva segnato il loro inizio: io ho ottenuto, con la guarigione del naso, la scomparsa di questi fenomeni. In un gran numero di casi ho potuto fare scomparire degli *incubi* ribelli. Infine ho visto persone, diventate affatto *ipocondriache*, affette da una vera *ossessione nasale*, incapaci di ogni lavoro intellettuale, curate come ammalati immaginarii dai loro medici e parenti, riprendere la loro attività ed allegria scomparse, dopo la guarigione delle loro lesioni nasali e naso-faringee.

In quanto agli *asmatici* affetti da lesioni nasali (2), ne ho, dopo il 1885, curato un numero abbastanza grande. I due terzi di essi presso a poco avevano polipi mucosi bilaterali. Credo di averne guariti alcuni radicalmente. Ne ho guarito un certo numero temporaneamente, e dopo una, due o tre recidive dei polipi e degli accessi asmatici, i loro accessi non si sono più presentati. Queste guarigioni, radicali o temporanee, riguardano tutte ammalati che avevano dei polipi, eccetto un ragazzo di 10 anni, guarito dal 1885, che non aveva che l'ipertrofia dei turbinati inferiori; esse sommano ad un poco più del quarto dei miei ammalati e ad un poco meno del terzo. Gli altri due terzi dei miei ammalati non hanno ottenuto dalla cura che un beneficio indiretto, nel senso che sono rimasti contenti della scomparsa dell'ostruzione nasale, di cui soffrivano, ma l'asma è restato, dopo l'intervento, tale quale era prima, o per

---

(1) Ruault, Le spasme glottique d'origine nasale; *Arch. de Laryng.*, 1888.

(2) Confr. Joal, Des rapports de l'asthme et des polypes muqueux du nez; *Arch. gen. de Médecine*, 1882. — Voltolini, *l. c.* — Bosworth, Disease of the nase, New-York 1889. — Potiquet, L'asthme et le nez; *Médecine moderne*, 1890 (esposizione e critica del lavoro di Schmiegelow, sopra lo stesso argomento).

lo meno il sollievo ottenuto in certi casi è stato del tutto passaggero ed insignificante. Infine in due casi, e lo deploro tanto più che gli ammalati non avevano che una tumefazione congestizia dei turbinati inferiori, l'asma si è aggravato manifestamente in seguito alla cura.

Che debbo concludere da questi risultati, ottenuti da una serie di circa cento asmatici che ho potuto seguire, e di cui ho avuto notizie per un periodo di tempo che varia da uno a sette anni? Se non vi è dubbio che le malattie nasali, e specialmente i polipi mucosi, sono fra le cause determinanti più sicure dell'asma bronchiale, la loro scomparsa, anche quando l'asma dipende da essi, è lungi dal produrre sempre la guarigione di quest'ultimo. L'asma è una nevrosi complessa, prerogativa quasi esclusiva dei neuro-artritici o dei neuropatici, ereditari. Non è asmatico chi vuole; e chiunque lo è stato sotto l'influenza di una o un'altra causa determinante, può esserlo ancora sotto un'altra influenza: egli resta in imminenza dell'asma, e dopo essere stato asmatico per il naso, può esserlo per la sua mucosa bronchiale, già lesa, per l'apparecchio gastro-enterico, ecc.

Tuttavia bisogna notare che il numero delle guarigioni probabilmente sarebbe maggiore se i nostri metodi di terapia rinologica fossero più sicuri e più perfezionati. Se, nella maggioranza dei casi, noi otteniamo chirurgicamente il ristabilimento della permeabilità nasale, togliendo i polipi, resecando le sporgenze del settó, causticando i turbinati tumefatti, o estirpando i tessuti ipertrofici, d'altro canto siamo lontani dal giungere a guarire sempre i disturbi di secrezione, e probabilmente non arriviamo mai a dare alla mucosa la sua normale struttura. È a questa insufficienza dei mezzi terapeutici, che io debbo evidentemente attribuire gli insuccessi che ho avuti in parecchie persone, di cui poteva tuttavia arrestare certamente e costantemente gli accessi di asma con una polverizzazione intra-nasale di una soluzione di cocaina. Aggiungerò che uno dei miei ammalati, in cui l'asma non era migliorato affatto con l'asportazione dei polipi mucosi, è migliorato notevolmente dopo che l'ho operato (per la via orale alveolare) di un empiema del seno mascellare che a tutta prima non avea diagnosticato. La frequenza delle suppurazioni dei seni nelle persone con polipi mucosi, o per meglio dire la frequenza dei polipi mucosi sviluppati consecutivamente a vecchie suppurazioni dei seni, è oggi un fatto ben conosciuto; insisterò quindi sulla necessità di rendersi sempre conto dello stato dei seni negli asmatici con polipi, per intervenire da questo lato, se occorre.

Infine aggiungerò che la guarigione dell'asma, se si ottiene, non è sempre la guarigione dell'ammalato. Tre dei miei operati, guariti del loro asma, adesso hanno il tic della faccia. Un altro, nel quale del resto l'asma era stato poco modificato, è andato soggetto alla malattia di Raynaud. Sono fatti questi, di cui bisogna tener conto. Sarebbe assurdo poggiarsi su di essi per abbandonarsi ad un'astensione sistematica " per paura che la malattia vada in altro punto del corpo ", poichè attualmente questo ragionamento non si può più accettare. Ma mi sembra che vengano in appoggio dell'opinione sostenuta così giudiziosamente da Brissaud (1), il quale considera molti asmatici come nervosi ereditari, nei quali l'asma non è che un sintoma isolato del loro stato generale, nello stesso modo che il tic convulsivo e le nevrosi vaso-motrici o altre, da cui possono essere affetti simultaneamente o successivamente.

---

(1) Brissaud, De l'asthme essentiel chez les névropathes; *Revue de méd.*, dicembre 1890.

CAPITOLO III.

CORIZZE ACUTE

I.

CORIZZA ACUTA SEMPLICE — RAFFREDDORE COMUNE

Eziologia e patogenesi. — La corizza acuta comune o raffreddore di testa è l'infiammazione catarrale acuta della pituitaria. È una malattia ordinaria, alla quale nessuno sfugge, che per lo più guarisce da sè stessa in una settimana o meno, senza lasciare tracce, di cui l'ammalato abbia coscienza. Perciò in tal caso non si chiama il medico, che eccezionalmente, sia perchè le recidive sono abbastanza frequenti, perchè l'ammalato se ne preoccupi, sia perchè quando l'attacco è unico, la tracheo-bronchite che costituisce la scorta quasi obbligata della corizza si presenta con qualche intensità.

Il catarro nasale segna spesso l'inizio della forma più comune dell'influenza epidemica; è costante all'inizio del morbillo, del tifo, e si può osservare anche in altre malattie generali infettive. Ma, in questi casi, che si tratti o non di una localizzazione specifica o di una infezione secondaria, esso presenta quasi sempre dei caratteri un poco particolari. Non ci occuperemo qui di queste varietà secondarie di corizza, e non tratteremo che la corizza acuta semplice, costituendo il catarro volgare da sè solo tutta la malattia in evoluzione.

La corizza è più frequente nei bambini, che negli adulti, più frequente pure in questi ultimi che nei vecchi. Talune persone presentano da questo lato una suscettibilità affatto speciale; fra gli altri i bambini linfatici che hanno ipertrofia moderata della tonsilla faringea, e gli individui con catarro nasale cronico in leggero grado. Ma è di regola, che queste persone colpite più spesso, lo siano meno intensamente delle altre: quelli che sono sempre raffreddati ordinariamente non hanno che leggeri attacchi appena acuti o piuttosto subacuti; mentre quelli che hanno una o due corizze all'anno, o ogni due o tre anni, sono colpiti molto più intensamente.

Questa malattia esiste a preferenza nei climi temperati e variabili, nella stagione fredda ed umida, e specialmente in corrispondenza delle stagioni di transizione, segnatamente alla fine dell'autunno ed alla fine dell'inverno. La sua causa determinante più ordinaria è il raffreddamento prolungato, e particolarmente quello delle estremità inferiori, quando queste sono esposte contemporaneamente all'azione del freddo ed a quella dell'umidità.

Non v'è dubbio che il catarro comune, come del resto tutte le infiammazioni acute o sub-acute delle membrane mucose, non sia di natura infettiva. La vulnerabilità della pituitaria, la facilità con la quale presenta reazioni vaso-motrici sotto influenze multiple, le alterazioni di vario grado, che queste semplici iperemie finiscono così spesso, per il loro ripetersi, per apportare alla sua struttura, e d'altra parte la continua penetrazione di germi diversi trasportati

dall'aria inspirata sulla sua superficie, spiegano agevolmente la frequenza delle infiammazioni superficiali di questa membrana. Del resto un certo numero di micro-organismi capaci di mostrarsi patogeni possono senza alcun dubbio vivere e pullulare sulla superficie della membrana di Schneider: nelle persone sane si possono trovare stafilococchi, pneumococchi, bacilli incapsulati, ed anche (molto più spesso che nella bocca) streptococchi. Molto probabilmente è a questi diversi microbii, isolati o uniti, che sono dovuti gli attacchi di corizza acuta, che in tal caso deve perciò essere considerata come un'infiammazione comune e senza specificità. Checchè ne sia, il contagio della corizza non è dubbio: per debole che sia, tuttavia si presenta spesso all'osservazione. Pare che i bambini vi vadano soggetti più facilmente degli adulti: basta che vi si metta attenzione per vedere con quanta frequenza le governanti di bambini con corizza trasmettono l'affezione ai bambini che custodiscono; e spesso esse sono reumatizzate da due o tre giorni o anche più, quando la corizza si presenta, simultaneamente o successivamente, nei bambini che si trovano in loro compagnia. I risultati, finora negativi, dei tentativi sperimentali d'inoculazione, non possono essere invocati in tal caso contro la trasmissibilità: è chiaro che questi casi successivi di corizza non si sono sviluppati sotto l'azione di un raffreddamento che abbia colpito tutti quanti assieme, e che al solo contagio se ne può attribuire la causa. In alcuni casi si può spiegare che la trasmissione della malattia sia avvenuta per mezzo dei fazzoletti.

Il freddo non è la sola causa determinante della corizza acuta: si può vederla presentarsi in seguito ad una prolungata permanenza in un ambiente molto caldo, o carico di polviscolo, in seguito al contatto di certi vapori o sostanze irritanti, oppure all'ingestione di taluni farmaci (joduri, bromuri). Ma queste diverse varietà eziologiche di corizza assumono per lo più un decorso piuttosto subacuto, e colpiscono a preferenza le persone più predisposte.

Sintomi e decorso. — Il raffreddore di media intensità s'inizia quasi sempre bruscamente. L'ammalato si sente raffreddato, prova un leggero malessere, pesantezza di testa, talvolta leggeri brividi. Contemporaneamente avverte una sensazione di secchezza, poi di ostruzione nasale. Ben tosto le fosse nasali sono la sede di formicolìi, ed avviene lo sternuto. Fin da quando si presentano gli accessi di sternuto, che aumentano alla minima impressione di freddo, il naso incomincia a colare: la secrezione è acquosa, trasparente e fluida, di varia abbondanza, ma sempre notevole, e l'ammalato, costretto a soffiarsi continuamente per rimediare allo scolo spontaneo del liquido, ne soffre ben presto per l'irritazione ed anche per le erosioni degli orifizii delle narici e del loro contorno dovute agli strofinìi ripetuti del fazzoletto. Nello stesso tempo la cefalea si accentua, l'olfatto sparisce, il gusto si ottunde, e la voce non tarda ad alterarsi. Per lo più l'ammalato mangia senza appetito, mentre sente un poco aumentata la sete, e si corica di mala voglia. La rinorrea cessa nel sonno (1), che spesso è agitato e turbato da incubi. Talvolta vi è un poco di secchezza e di calore della pelle. L'ammalato si sveglia l'indomani con la gola e la bocca secche; ed appena si leva di letto la rinorrea e la tendenza agli sternuti si presentano novellamente.

Questo stato dura per uno o due giorni, nel tempo stesso che si accentua la raucedine, e sopravviene la tosse, talvolta molto leggera, talvolta invece frequente e penosa, specialmente di sera, dopo di essere andato a letto. La pro-

(1) V. Moure, *Manuel des maladies des fosses nasales*, Paris 1886, p. 38.

pagazione del catarro acuto alla laringe, alla trachea ed anche ai grossi bronchi è di regola; e se Lasègue diceva volentieri che " ogni bronchite che non incomincia dal naso non è una bronchite semplice „ io credo che si possa dire, con non minore ragione, che ogni corizza *acuta*, che non si propaga in qualche modo alle prime vie respiratorie, non è una corizza ordinaria *a frigore*. La vera corizza acuta genuina incomincia quasi simultaneamente dalle due narici, e si propaga dall'alto in basso nelle vie respiratorie, non invade la faringe orale; e lateralmente si propaga di rado alla congiuntiva, che è congesta ma non infiammata, ed anche più raramente ai seni. Non credo che si possa ammettere senza discussione che la cefalea frontale, sintoma così precoce della corizza, sia dovuta necessariamente all'invasione dei seni frontali, etmoidali e sfenoidali. Se tale invasione fosse di regola probabilmente, per la struttura della mucosa di queste cavità e la loro debole vitalità, se ne vedrebbe succedere la suppurazione abbastanza spesso in seguito al raffreddore di testa. Ora invece questa complicanza è un fatto molto raro; e all'infuori dell'influenza e di alcuni altri processi infettivi, è quasi sempre consecutiva ad una malattia analoga dei seni mascellari di origine dentaria. Credo, dal canto mio, che la propagazione della corizza semplice ai seni avvenga eccezionalmente, e mi spiego questo fatto con l'ostruzione meccanica che determina la tumefazione diffusa della mucosa nasale in corrispondenza dei loro orifizii.

Dopo trentasei o quarantotto ore gli sternuti sono cessati completamente, e la rinorrea sierosa diminuisce. Essa è sostituita da una secrezione mucosa più densa e meno abbondante, e bentosto da una secrezione chiaramente muco-purulenta. L'intasamento nasale si fa meno pronunziato, e la tosse meno secca e meno penosa, senza che la raucedine abbia ancora tendenza a scomparire. Dopo alcuni giorni le fosse nasali ricuperano la loro permeabilità, l'odorato ritorna nel tempo stesso che scompariscono alla loro volta i disturbi del gusto dovuti all'anosmia e subito dopo cessano pure i sintomi della laringo-tracheite. La malattia è durata in tutto da sei ad otto o dieci giorni, e non è stata veramente penosa che nei primi quattro.

Se si è fatto l'esame rinoscopico, si è potuto vedere la pituitaria prima arrossata, tesa e splendente; poi appannata, livida, rosso-fosca, con fiocchi di muco sul pavimento e del muco filante che si distende dai turbinati al setto sotto forma di fili aggrovigliati, in seguito poi meno rossa e ricoperta a chiazze da strati di muco-pus; infine sempre meno tumefatta, e di aspetto sempre più vicino al normale. È pure di regola la constatazione dei fenomeni del catarro naso-faringeo. Infine si è potuto anche vedere per alcuni giorni la laringe leggermente congesta, poi con catarro, e verificare che i muscoli vocali funzionavano imperfettamente; nel tempo stesso la trachea presentava un rossore insolito più o meno pronunziato.

Tale è il decorso normale del catarro nasale genuino acuto di media intensità. Ordinariamente non dà luogo a sintomi generali degni di nota, e solo nei casi più intensi si può osservare un po' di febbre alla sera nei primi due giorni, ed un leggero stato saburrale delle prime vie, con inappetenza, costipazione, e più raramente diarrea. Quando a questi sintomi si uniscono dei dolori articolari alle ginocchia, crampi e dolori muscolari degli arti inferiori, lombaggine, ed infine un leggero tumore di milza, si deve ammettere che si tratta di un attacco di influenza e non di un semplice raffreddore.

In alcuni casi il decorso della malattia subisce variazioni inaspettate. Talvolta la secrezione nasale s'inspessisce e diviene muco-purulenta dopo tre o quattro giorni, ma l'intasamento perdura; la tumefazione della mucosa nasale

non ha tendenza alcuna a diminuire e l'ammalato si spossa con penosi sforzi per distaccarne le secrezioni vischiose ed aderenti. Spesso si uniscono alla molestia dovuta all'intasamento disturbi auricolari (rumori, sordità, autofonia, da un sol lato o da ambidue) che derivano sia dagli sforzi di soffiarsi e dalla congestione del capo che determinano, sia dalla propagazione, per continuità, del catarro alla tuba eustachiana. Questo stato può persistere dopo i sintomi laringo-tracheali, durare parecchi giorni e talora anche due, tre settimane, e non cedere che lentamente e imperfettamente.

All'infuori delle modificazioni portate alla malattia dall'intensità e diffusione della bronchite, che evidentemente possono variare entro i limiti più estesi, non si osservano complicanze temibili nel corso di questa malattia, quasi sempre benigna. Tuttavia si può vedere sopravvenire un' infiammazione suppurativa dell'orecchio medio, ma il fatto è raro; in quanto a quella dei seni e delle vie lagrimali, la si può considerare come eccezionale nella corizza semplice, mentre si ha abbastanza spesso l'occasione di osservarla nell'influenza epidemica.

Nelle forme sub-acute, leggiere, abortive, che si osservano a preferenza nel corso di alcune forme di corizza cronica, i sintomi sono meno accentuati, la malattia resta più circoscritta, la sua durata è diminuita. Ma, come ho già detto, le recidive sono più frequenti; a meno che non si tratti di una corizza accidentale dovuta al jodio, a pulviscolo, ecc.

Anatomia patologica e batteriologia. — Zuckerkandl, che ha fatto l'esame istologico di frammenti di mucosa nasale provenienti da un caso di corizza acuta al periodo di secrezione mucosa, ha constatato, come principali alterazioni, un'infiltrazione molto pronunziata di cellule rotonde nello strato sotto-epiteliale, come pure intorno ai vasi sanguigni distesi ed ingorgati di sangue. Indipendentemente da queste cellule rotonde ha trovato pure globuli rossi stravasati. I fondi ciechi glandolari erano pure distesi, ed il loro epitelio alterato. In un caso di corizza sub-acuta le lesioni erano analoghe, ma meno pronunziate.

L'esame della secrezione dà risultati diversi secondo il periodo della malattia nel quale è praticato: fin dall'inizio si trovano cellule epiteliali e cellule linfatiche, ma esse al principio sono in numero molto piccolo. Gli elementi cellulari diventano più numerosi a misura che si svolge il processo, ed in un dato momento l'abbondanza dei globuli bianchi è notevole. Più tardi la secrezione riprende i caratteri del muco nasale normale, che è sempre abbastanza ricco di elementi linfatici.

Le ricerche batteriologiche non hanno svelato la presenza nelle secrezioni di micro-organismi che non si possano osservare in mancanza di ogni processo infiammatorio. Cardone (1) ha trovato streptococchi, stafilococchi bianchi ed aurei, pneumococchi lanceolati, e bacilli capsulati di Friedländer. Questi diversi microbii sono stati visti nelle persone sane da Thost, Netter, Paulsen, Von Besser ed altri, uniti a diversi saprofiti; nessuno di essi quindi è caratteristico della corizza acuta.

Diagnosi, prognosi e cura. — La diagnosi si impone a primo colpo, ed il solo errore da evitare è di confondere con una corizza acuta ordinaria una corizza sintomatica. Nei bambini bisogna eliminare sempre innanzi tutto la

(1) Cardone, *Archivi italiani di Laringologia*, 1888, p. 105.

tosse convulsiva ed il morbillo. In simili casi è pure necessario pensare ai corpi estranei. Quando la corizza, qualunque sia l'età dell'ammalato, assume un decorso insolito, o si prolunga più dell'ordinario, bisogna esaminare accuratamente le fosse nasali, potendo correre il rischio di confondere delle lesioni specifiche o altre con un raffreddore comune. Potrebbe così passare inosservato un ascesso acuto del setto, o anche talvolta d'una delle cavità secondarie, se non vi si ponesse attenzione.

La prognosi è assolutamente favorevole, e non acquista gravità che in caso di complicanze di vicinanza eccezionali, o quando lo stato delle vie respiratorie domina la scena, lasciando la corizza in secondo posto. Anche la bronchite acuta semplice, nella grande maggioranza dei casi, è un'affezione benigna.

La corizza acuta guarisce senza cura, e quasi sempre l'ammalato si limita ad evitare il freddo, o a stare alcuni giorni in riposo a casa. Tuttavia non v'ha dubbio che in molti casi una terapia adatta possa arrestare la malattia, quando è istituita fin dall'inizio, impedire la sua estensione alle vie respiratorie o abbreviare la sua durata, e che, in tutti i casi, l'uso dei rimedii palliativi non modifica i sintomi e non ne diminuisce l'intensità.

La cura locale abortiva, che consiste nel far fiutare all'ammalato soluzioni astringenti o antisettiche forti, è infida e poco raccomandabile, tanto più che rischia di agire all'opposto dello scopo prefisso producendo lesioni permanenti della mucosa.

Si è pure raccomandata, per fare la cura abortiva della malattia, la tintura di oppio, a dosi elevate e frazionate, presa fin dall'inizio della malattia, e associata o non alla tintura di belladonna. Si può anche dare insieme la morfina e l'atropina. Ma questi rimedii spesso non hanno altro risultato che di limitare più o meno la rinorrea iniziale, senza diminuire l'intasamento, ed aumentano pure la cefalea. Associandovi dei pediluvii senapizzati o molto caldi, talvolta se ne hanno maggiori vantaggi.

Si ha maggiore probabilità di arrestare il corso della malattia prescrivendo all'ammalato, fin dall'inizio, il benzoato di soda ad alte dosi (1) (4 a 6 grammi ai bambini, 6 a 10 grammi agli adulti) sotto forma di pozione, ad intervalli regolari, badando di non darlo, *almeno* nell'ora che precede e in quella che succede al pasto, per risparmiare lo stomaco. Se l'ammalato ha agio di restare in camera e di preservarsi dal freddo, cominciando la cura dal primo giorno o al secondo al più tardi, l'effetto di essa è spesso quasi immediato, e la guarigione si ha dopo tre o quattro giorni al più. Quando la malattia è giunta già al suo secondo periodo, la sua durata può ancora abbreviarsi di parecchi giorni, ed i sintomi laringo-bronchiali sono spesso arrestati rapidamente. Questa cura, che ho fatto conoscere nel 1885, riesce quasi nella metà dei casi; ma negli altri è inefficace, ed alcuni ammalati non possono tollerarla, senza provare disturbi gastrici, che costringono a sospenderla. Si può sempre tentarla; e, se, dopo due o tre giorni, non dà effetti, bisogna rinunziarvi definitivamente; poichè, secondo gli individui, riesce o fallisce costantemente.

I rimedii palliativi locali più utili sono al principio le inalazioni di vapori d'acqua, e più tardi le applicazioni intra-nasali di vaselina. Gli effetti delle inalazioni di mentolo non sono costanti; quelli delle insufflazioni di polveri che contengono la cocaina in varia dose sono utili immediatamente, e solle-

---

(1) Bisogna prescrivere il benzoato di soda preparato con l'acido benzoico ottenuto dal benzoino per sublimazione, o derivante dal tolù. È più efficace e soprattutto tollerato dallo stomaco meglio del benzoato preparato industrialmente, che dà sempre più o meno nausee (*France médicale*, 1887).

vano specialmente l'ammalato diminuendo l'intasamento; ma la loro durata è breve, ben tosto la mucosa si tumefà di nuovo, e non si retrae quasi più, se vi si ricorre di nuovo. Quando la cefalea è abbastanza accentuata da far soffrire l'ammalato, l'antipirina usata internamente, a dosi sufficienti, è quasi sempre efficace.

Nei bambini poppanti la corizza acuta semplice può assumere una certa gravità, per l'ostacolo che apporta all'alimentazione. Rayer, Bouchut, Fraenkel, Koths e Laurent hanno richiamato l'attenzione sui fatti di tal genere e mostrato che l'ostruzione nasale brusca è abbastanza completa da costringere il bambino a respirare solo con la bocca, nello stesso tempo gli impedisce di poppare, ed in pochi giorni può condurlo alla più completa inanizione. Appena il bambino comincia a poppare, si sente soffocare, abbandona il capezzolo, e si mette a gridare; se la madre o la nutrice non è prevenuta, non riconosce la causa di questa agitazione, e l'attribuisce a torto a coliche o a qualche altro disturbo doloroso. A questi sintomi si aggiungono spesso disturbi respiratorii notturni, incubi, agitazione, sudori del viso, talvolta anche accessi di spasmo glottideo. Le risorse terapeutiche da usare in simili casi sono sempre di utilità dubbia; ma poichè la malattia finisce da sè in pochi giorni, basta garantire il bambino dal freddo, mantenerlo in riposo, e soprattutto assicurargli l'alimentazione, nutrendolo col cucchiaio, ed al bisogno anche con una piccola sonda esofagea.

II.

FEBBRE DA FIENO

Sinonimi: Malattia di Bostoc — Febbre, asma da fieno, *rhume des foins* — Catarro, asma d'estate, Gordon. — Rinobronchite spasmodica, Guéneau de Mussy. — Rinite iperestetica periodica, Sajous.

Definizione. — Morell-Mackenzie definisce così questa curiosa malattia: *un morbo speciale della mucosa, delle fosse nasali, degli occhi e delle vie aeree, che dà origine al catarro ed all'asma, e prodotto quasi esclusivamente dall'azione del polline delle graminacee, e che per conseguenza si presenta solo quando queste fioriscono.* La definizione dell'autore inglese mi sembra pregevole; poichè ha il vantaggio di non confondere con la febbre da fieno i disturbi nervosi, vasomotorii e secretorii delle vie aeree, che sopravvengono in altre condizioni e che la simulano; essa ne precisa chiaramente la causa determinante, come pure le due forme cliniche che assume.

Eziologia e patogenesi. — La *predisposizione individuale* ha una parte notevole nell'eziologia della febbre da fieno. È un morbo quasi esclusivamente speciale della *razza* bianca, ed a cui gli Inglesi e gli Americani del nord, come pure, ma in proporzioni minori, i Tedeschi, gli Svizzeri, i Francesi, pagano un tributo molto più alto degli individui degli altri popoli. Attacca raramente gli abitanti delle campagne; sono i *cittadini* ed a preferenza le persone appartenenti alle *classi elevate* e *colte* della società che vi vanno soggetti di più. La grandissima maggioranza degli individui affetti sono *nervosi* e *neuro-artritici* ereditarii. Gli uomini vi sono soggetti più delle donne. La malattia si presenta per lo più all'*età adulta*, e tuttavia non è raro di osservarla nei *bambini*. L'*eredità* non solo del temperamento morboso ma anche della stessa malattia, si può spesso constatare: parecchie persone della stessa famiglia, o il padre

ed uno o parecchi figli possono andarvi soggetti contemporaneamente. In un gran numero di ammalati si riscontra l'esistenza di *lesioni nasali* (tumefazione cronica o ipertrofia della mucosa; deviazioni, o sporgenze osteo-cartilaginee del setto); ma queste lesioni mancano in molti altri casi, e la loro cura ha un'azione così dubbia sulla malattia, che non si può loro accordare al più che un'influenza coadiuvante.

In Europa la febbre da fieno è una malattia dei mesi di *maggio*, *giugno* e *luglio*, epoca della fioritura delle diverse *graminacee*. L'azione determinante del *polline* di queste piante, intravveduta da Elliotson (1) nel 1831, è stata dimostrata molto rigorosamente da Blackley (2), di Manchester, nel 1873. " Mediante una serie di esperienze ben eseguite, dice Morell-Mackenzie (3), e compiute con un indirizzo scientifico rigoroso, Blackley, riuscì a dimostrare: 1° che le inalazioni del polline producevano sempre su se stesso i sintomi caratteristici della febbre da fieno; 2° che su di lui ed in altre due persone, l'intensità dei sintomi era in ragione diretta della quantità di polline sospeso nell'aria; 3° infine che il calore, la luce, la polvere, le sostanze odorose o l'ozono non bastavano a produrre un attacco di febbre da fieno. Le esperienze di Blackley furono fatte col polline di diverse graminacee o cereali e con quello di piante appartenenti a 35 ordini differenti. Egli ha dimostrato che in Inghilterra, nel tempo della febbre da fieno, il 95 % del polline sospeso nell'aria appartiene a graminacee. Le piante di questa famiglia fioriscono in generale fra il principio del mese di maggio e l'ultima quindicina di luglio, ed è precisamente in tale epoca che infierisce la malattia. Se la stagione è umida e fredda, la malattia non si presenta generalmente che più tardi, ed è più benigna di quando il tempo è asciutto e la vegetazione lussureggiante ". Lo stesso è in Francia.

In America invece pare che il polline delle graminacee produca effetti meno intensi che in Europa. Vi si osservano forme leggiere di febbre da fieno dal mese di maggio a quello d'agosto, ma è in agosto e settembre che il morbo infierisce con la maggiore intensità. Ora in questo tempo la fioritura delle graminacee è terminata, ma è l'epoca in cui fiorisce in abbondanza una pianta che non si trova in Europa, l'*assenzio* romano (*Ambrosia artemisiaefolia*, Ambrosiacee, Composte). Ora il polline di questa pianta è un agente provocante molto energico: un medico americano, Wyman, affetto da questa malattia, e che poteva evitare l'attacco ritirandosi in una regione elevata, dove questa pianta non vegetava, era immancabilmente preso dall'accesso quando ne apriva un pacco, che aveva portato seco. Nel figlio di questo osservatore l'esperimento riusciva pure costantemente.

Adunque è veramente il polline che produce la febbre da fieno. Il *sole*, il *polviscolo* possono favorire senza dubbio o far ritornare i sintomi durante la stagione, ma non bastano da soli a produrre la malattia; e quando dànno luogo a fenomeni analoghi sia durante la stagione o dopo di essa, si può essere quasi certi che non si tratta della vera febbre da fieno, ma di un'ipereccitabilità riflessa nasale comune che simula un morbo, da cui in realtà

(1) Elliotson, *London med. Gaz.*, 1831.

(2) Blackley, Hay-fever, Londra 1873, 2ª ediz., 1880.

(3) Morell-Mackenzie, *Les maladies du nez*, traduzione francese di Moure e Charazac, Parigi 1884, pagg. 92 e seguenti. Si confrontino pure su questo argomento gli altri Trattati generali delle malattie del naso, specialmente quelli di Bosworth, New-York 1889; di Sajous, Filadelfia 1888, e la rivista di O. Beschorner, *Jahresbericht der Gesells. für Natur-und Heilkunde*, Dresda 1886, riassunta nel Trattato già citato, di Voltolini.

differisce moltissimo. Ma come agisce il polline? Possiede esso un'*azione irritante speciale*, come crede Morell-Mackenzie? Agisce invece in quanto apporta seco nelle fosse nasali dei *microorganismi*, che sarebbero i veri agenti patogeni? Il professore Cornil non è lungi dall'ammetterlo. Già nel 1869 (1), Helmholtz che soffriva da molto tempo di febbre da fieno, nel momento degli accessi, aveva trovato nel suo muco nasale, ma solo nelle masse più aderenti di questo, dei microorganismi che non riscontrava mai nei tempi ordinarii. Ora, come ho fatto già notare, la descrizione che ne dà Helmholtz somiglia molto a quella del *bacillus subtilis*. Sarebbe desiderabile che s'intraprendessero delle ricerche serie in questo senso. Forse si potrebbe giungere a dilucidare la quistione.

Forse il concetto più giusto sulla febbre da fieno consiste nel considerarla quale morbo dovuto alla penetrazione nel naso di microorganismi introdotti col polline delle graminacee e di alcune altre piante, microorganismi che non agiscono che sopra persone, che hanno una speciale predisposizione (2). Ma quest'ultima, quale che sia la sua importanza, certamente non rappresenta una parte così esclusiva, come è stato creduto da certi autori. Guéneau de Mussy s'ingannava nel considerare la malattia quale semplice manifestazione della *diatesi artritica* (3). Daly (4) e parecchi altri autori americani dopo di lui, Hack e molti altri autori tedeschi hanno commesso ugualmente un errore evidente, considerando le *alterazioni preesistenti della mucosa nasale*, quale causa principale della malattia. Come si è visto, le cause predisponenti sono molte e di ordine diverso; la causa determinante è unica, ed è questo che dà alla malattia la sua fisonomia propria, e le assegna un'autonomia nosografica, che i teorici non giungeranno a toglierle.

Sintomatologia. — La febbre da fieno si presenta sotto due forme cliniche diverse: la *forma oculo-nasale o catarrale*, e la *forma dispnoica o asmatica*. Il più spesso, ma non sempre, la seconda succede alla prima dopo alcuni anni. Può ancora associarvisi, sia poco dopo la comparsa, sia contemporaneamente a questa, oppure comparire sola bruscamente. L'intensità dei sintomi varia assai secondo le persone; nel medesimo individuo può pure variare molto secondo gli anni. Segue talvolta, sotto questo riguardo, un corso progressivo: debole al principio, può divenire in seguito molto più intensa e raggiungere un *maximum* che conserva per molto tempo.

1° *Forma catarrale.* — In questa forma l'accesso si presenta bruscamente con una sensazione estremamente penosa di prurito o all'angolo interno dell'occhio, o nel naso, oppure sulla congiuntiva e sulla pituitaria insieme. Poi la mucosa del naso si tumefà al più alto grado, e tosto scoppiano accessi di ripetuti starnuti, talora molto intensi, ed una rinorrea sierosa abbondante accompagnata da lagrime. Si può osservare che il prurito acquista una tale intensità da rendere gli accessi molto dolorosi. I dolori nevralgici orbitarii, o cervico-occipitali non sono rari. In certi casi le palpebre diventano edematose. Alcuni ammalati vanno soggetti all'orticaria nel momento degli accessi. Questi

(1) Helmholtz, citato da Binz, *Virchow's Archiv*, 1869.

(2) Ruault, *Arch. de Laryng.*, 1889, n. 2.

(3) Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. II. — Si confronti pure Leflaive, Tesi di dottorato, Parigi 1887.

(4) Daly, *New-York med. Journal*, 1883. — Hack, *Loc. cit.* — Conf. pure Natier, Tesi di dottorato, Parigi 1889, bibliografia.

si presentano per lo più quando essi si espongono all'azione dell'aria in cui è sospeso il polline. In molti abitanti di Parigi che vengono in città per le loro occupazioni una parte della settimana, e dimorano in campagna per l'altro resto del tempo, l'accesso si presenta in ferrovia, dopo la partenza, nel momento in cui il treno oltrepassa i sobborghi, ed attraversa i primi campi coltivati. L'accesso ha una durata molto variabile, da alcune ore a parecchi giorni, dopo di avere presentato spesso variazioni successive d'intensità dei sintomi talvolta abbastanza pronunziate da costituire vere soste. La secrezione nasale, prima sierosa, diventa presto mucosa, ed infine muco-purulenta. La scomparsa dell'accesso è quasi sempre brusca. Alcune persone hanno la bronchite. È raro che vi sia la febbre, e se vi è, essa è leggera nella grandissima maggioranza dei casi. La fine dell'accesso può manifestarsi con sintomi d'ordine critico, per esempio urine abbondanti e cariche (Leflaive).

2° *Forma asmatica.* — Nella forma asmatica, gli accessi non differiscono da quelli dell'asma bronchiale comune; ma spesso sopravvengono durante il giorno. La loro durata è molto varia; possono scomparire in poche ore, o durare parecchi giorni, presentando delle remittenze più o meno lunghe. Morell-Mackenzie insiste sulla rarità delle lesioni bronco-polmonari consecutive. Tuttavia io ho osservato parecchi casi in cui fin dai primi accessi di febbre da fieno, di forma del tutto catarrale, gli ammalati presero la bronchite e ben tosto ebbero accessi d'asma. Ora, durante tutta la stagione, gli accessi di asma erano intermittenti, mentre i segni della bronchite persistevano. In tal caso sembra difficile ammettere che i pazienti possano essere colpiti così da bronchite tre mesi all'anno, senza che ad un dato momento non si verifichino lesioni bronco-polmonari permanenti.

Prognosi. — La febbre da fieno è un morbo benigno, ma di una estrema tenacia. Una volta che un individuo vi è andato soggetto la prima volta, è quasi certo di vedere ricomparire gli stessi fenomeni negli anni seguenti, e non si può prevedere, per ogni caso speciale, se la malattia cesserà dopo alcuni anni, o durerà fino all'età matura o anche fino alla vecchiaia.

Diagnosi. — I sintomi della febbre da fieno sono troppo caratteristici, perchè la diagnosi ne sia molto facile; l'epoca dell'anno, in cui la malattia comincia, l'esame delle condizioni in cui compaiono gli accessi, non lasciano alcun dubbio. Ma bisogna guardarsi dal confondere con la febbre da fieno le manifestazioni analoghe, che si presentano negli altri mesi dell'anno sotto l'azione del polviscolo o di talune polveri, di taluni odori, talvolta anche sotto influenze psichiche (corizza delle rose alla vista di una rosa artificiale; accessi di corizza che si presentano in seguito ad eccitazione sessuale, ecc.), fenomeni, il cui studio si confonde con quello delle nevrosi nasali, e che non possiamo qui che ricordare.

Cura. — All'infuori della stagione della febbre da fieno, il medico deve limitarsi a curare le lesioni nasali, se ve ne esistono. Senza dargli il diritto di sperare che questi interventi locali impediranno il ritorno della malattia alla solita epoca, questa cura lo mette in grado di contare, in un certo numero di casi, sopra una diminuzione d'intensità dei sintomi. Ma dovrà procedere con prudenza affatto speciale, quando praticherà operazioni chirurgiche nasali, poichè la maggior parte degli ammalati di questo genere presentano dopo delle reazioni eccessive, di cui uno dei più grandi inconvenienti, ma non il

solo, è quello che può far loro interrompere una cura, la cui completa esecuzione sarebbe stata loro il più spesso di vera e reale utilità. Se non vi sono alterazioni intra-nasali ben pronunziate, bisogna lasciare l'ammalato tranquillo, e guardarsi specialmente dal praticare causticazioni ignee o altre, ed in generale dagli interventi violenti, sempre inutili e spesso dannosi.

La cura idro-termale rende dei servigi incontestabili a buon numero di ammalati. Le acque arsenicali, e specialmente il Mont-Dore e la Bourboule, sembrano essere in simile caso molto più efficaci delle acque sulfuree [da noi Levico, Roncegno, ecc. (S.)].

Quando è giunta la stagione della febbre da fieno, e non è possibile sottrarre l'ammalato agli attacchi, obbligandolo a soggiornare in riva al mare o in montagna, secondo i casi, non si giungerà che raramente allo stesso risultato con i diversi rimedi profilattici meccanici, che sono stati proposti a questo scopo. L'uso delle lenti di vetro affumicato montate con reti in taffetà, dei *respiratori* con ovatta per filtrare l'aria che si respira, dei tamponi di ovatta intranasali, ecc., non raggiunge sempre lo scopo desiderato, e procura all'ammalato delle noie, alle quali egli non si sottomette volentieri. Un certo numero di ammalati, che ho curato negli ultimi tre anni, si è giovato dell'uso delle polverizzazioni intranasali d'olio di vaselina, praticate avanti di partire dalla città; queste polverizzazioni ben fatte ed abbondantemente, oppure sostituite dall'introduzione nel naso di vaselina bianca comune, collocando dopo piccoli tamponi di ovatta al vestibolo delle narici, proteggono la mucosa, e *talvolta* impediscono l'accesso. Tre ammalati miei riescono ad evitarlo prendendo alcune ore prima di esporsi alle cause, che lo fanno ordinariamente comparire, da 1 a 3 grammi di antipirina internamente; ma il risultato non è in essi costante, e parecchie altre persone non ottengono da questa cura che risultati mediocri, insignificanti, o del tutto nulli.

L'antipirina ed il solfato di chinina sono utili a molti ammalati, quando prendono questi farmaci a dosi sufficienti, poco dopo l'inizio dell'accesso. Questi rimedii fanno spesso abbreviare la sua durata, in certi casi mettono l'ammalato al coverto dalla tracheo-bronchite, in altri attenuano i fenomeni dispnoici. I sintomi della forma oculo-nasale sono il più spesso abbastanza attenuati, e talora arrestati, con le polverizzazioni intra-nasali di cocaina (soluzione al 2 %), o con insufflazioni di polvere a base dello stesso farmaco in proporzione più elevata (cloridrato di cocaina 1 a 2; zucchero in polvere 4 a 6). Bisogna insufflare questa polvere in quantità molto leggera, o raccomandare di non polverizzare che pochissimo liquido, per evitare ogni pericolo di avvelenamento. Dippiù bisogna ricordarsi che l'uso prolungato della cocaina non è esente da inconvenienti: certe persone la tollerano male, e sotto la sua azione, sono prese da insonnia ribelle, da eccitamento nervoso, da anoressia e disturbi dispeptici, ecc. In tal caso bisogna rinunziare assolutamente a questa cura, poichè i suoi risultati puramente palliativi non autorizzano ad usarla a danno della salute generale.

CAPITOLO IV.

CORIZZE CRONICHE

Il nome di *corizza cronica* non può essere conservato che come un nome generico, applicabile a tutta una serie di stati patologici differenti della mucosa nasale, e che meritano questa denominazione comune, solo perchè si considerano tutti quali manifestazioni dell'infiammazione cronica di questa mucosa. Ma quando si vuol procedere alla classificazione di queste diverse condizioni morbose e raggrupparle in varietà anatomiche o in forme cliniche particolari, si nota subito che i caratteri differenziali, sui quali bisogna fondare tale classificazione, non hanno che un valore molto precario.

I processi infiammatori cronici della mucosa nasale sono infatti ancora conosciuti molto imperfettamente. Lo studio delle lesioni istologiche, di data recentissima, non è che abbozzato, ed i rapporti di queste lesioni con un certo numero di sintomi, del resto incostanti, che vi si associano, cominciano appena ad essere intraveduti. Infine i dati positivi che possediamo sull'eziologia di queste malattie sono comuni alla maggior parte di esse, oppure quelli che si applicano a varietà distinte sono incerti o poco determinati. In quanto alle nostre conoscenze sulla loro patogenesi e fisiologia patologica, sono del tutto rudimentali. In queste condizioni, una classificazione metodica o soddisfacente delle *riniti croniche*, non può evidentemente essere tentata, e noi siamo ridotti a separare dal gruppo un poco confuso che formano, un certo numero di varietà, la cui autonomia è discutibile, ma che presentano tuttavia fra di loro differenze relative, sia per la sintomatologia, sia per la evoluzione e le lesioni anatomiche, che presentano, e nelle quali del resto l'infiammazione propriamente detta sembra abbia una parte molto variabile.

Ciò che si chiama ordinariamente *corizza cronica semplice* è stato già descritto in questo articolo, quando si è parlato dell'iperemia della pituitaria. La tumefazione della mucosa nasale, che risulta più dalla replezione sanguigna dei suoi strati profondi, formati quasi esclusivamente da seni vascolari, la cui struttura si avvicina a quella del tessuto erettile, che da lesioni epiteliali e glandolari con inspessimento del corion della mucosa, è l'indice caratteristico di questo stato. I disturbi secretivi sono incostanti e variabili, ed il nome di *catarro cronico* della pituitaria, che gli si dà talora a torto, non si potrebbe adattare in alcun modo. Infatti l'infiammazione non ha da vedere molto con questo disturbo morboso che appartiene piuttosto ai processi iperemici. Ma, come ho già detto innanzi, in molti casi accade, che questo stato, dapprima intermittente, poi permanente, produce cangiamenti di struttura della mucosa di natura del tutto speciale, che per lo innanzi sono stati descritti col nome di *inspessimento della pituitaria*, e recentemente con quello d'*ipertrofia della mucosa nasale* o *rinite ipertrofica*.

Lo studio istologico di queste lesioni, al quale Chatellier ha consacrato da parecchi anni molti lavori (1), ha dimostrato, che in realtà non si trattava, in

(1) Chatellier, *Annales des maladies de l'oreille*, 1885, 1886, 1889. — *Bulletin de la Soc. anatomique*, passim. — *Comptes rendus du Congrès d'otologie de Bruxelles*, 1890.

siffatti casi, di ipertrofia propriamente detta, ma di un processo neoplastico, di una *trasformazione mixomatosa della pituitaria*, già alterata, affetta da ectasia dei suoi vasi profondi, da rilasciamento consecutivo e da inspessimento, per infiltrazione cellulare, del suo corion mucoso. Lo studio clinico di questa malattia si deve avvicinare a quello dei polipi mucosi delle fosse nasali; essa dà luogo, come questi ultimi, a sintomi dipendenti direttamente dalla stenosi; non potrebbe essere modificata da una cura medica qualsiasi, nè da trattamento topico, che non produca la distruzione dei tessuti ammalati in sito. Questi debbono essere asportati con processo chirurgico, o distrutti con causticazioni chimiche o ignee. La storia di questa malattia non potrebbe adunque trovare il suo posto in un trattato di medicina; essa è di natura chirurgica, e quindi rimanderò per il suo studio ai trattati di patologia esterna ed alle opere speciali.

Vicino a queste diverse riniti croniche, caratterizzate principalmente dall'ostruzione nasale cui dànno luogo, prendono posto altre forme, in cui questa non esiste o è poco notevole, ed ove predominano i disturbi di secrezione. Alcune persone, specialmente i vecchi, si lamentano di una secrezione sierosa (*goccia al naso*) che li obbliga all'uso continuo del fazzoletto. Altre persone si soffiano il naso, ma la secrezione invece di essere fluida, è affatto mucosa, opaca, e la sua quantità produce un'impermeabilità relativa, che costringe parimenti l'ammalato à cacciarla periodicamente, per non avere il naso otturato. Infine delle altre persone presentano disturbi di secrezione speciali, costituiti essenzialmente dalla fetidità della secrezione nasale. Queste ultime formano un gruppo ben delimitato, la malattia che soffrono è distinta da tutte le altre varietà di rinite cronica, e noi la svolgeremo in un capitolo a parte.

Rinite atrofica fetida. — Ozena.

Definizione. — Il significato della parola *ozena*, il cui uso rimonta ai primi tempi della medicina, non ha cessato di variare fino a noi, poichè ora è stato applicato al sintoma " cattivo odore del naso „ considerato in sè stesso e indipendentemente dalle lesioni, di cui è l'effetto; ora invece si è riservata la parola al fetore dipendente da una malattia speciale delle fosse nasali; altre volte infine è stata adoperata come denominazione di un morbo nasale speciale, che ha fra i suoi sintomi costanti il fetore.

Oggi bisogna applicare questo nome al cattivo odore *speciale*, dolciastro insieme e pungente, penetrante e nauseabondo, che si avvicina a quello della cimice schiacciata, a quello dei sudori fetidi delle estremità inferiori ed a quello di taluni formaggi avariati; varia solo per l'intensità che presenta, e risulta da una alterazione della secrezione nasale dovuta ad una forma di rinite cronica a decorso costante, che mena all'atrofia della mucosa nasale. L'*ozena*, così intesa, diventa inseparabile dalla sua causa, e può servire con rigore a dinotarla; ma poichè da un lato non implica l'esistenza dell'atrofia, e dall'altro quest'ultima non suppone necessariamente il fetore, non bisogna considerare la parola *ozena*, come sinonimo di rinite *atrofica*, o anche *atrofizzante*, senza epiteto; ed i soli nomi che si possono usare indifferentemente l'uno per l'altro sono quelli di *ozena* o di *rinite atrofizzante fetida* (1).

(1) Confrontisi la monografia di E. Deumier, De la rhinite atrophique et de l'ozène; Thèse de Paris, 1889.

Sintomi. — Le persone affette da ozena esalano un odore più o meno cattivo, ma come ho già detto innanzi, esso è presso a poco sempre lo stesso. Basta l'averlo sentito un certo numero di volte per non confonderlo con quello che può dipendere dalle diverse lesioni ulcerose delle fosse nasali, dalle masse caseose accumulate intorno ad un corpo estraneo, dalle suppurazioni fetide dei seni mascellari ed altri. Per l'ordinario l'odore è più penetrante al mattino che nel corso del giorno, ed in generale è tanto più forte, quanto più le secrezioni fetide si accumulano nelle fosse nasali, come pure diminuisce, quando l'ammalato è riuscito a sbarazzarsi di tali secrezioni, per ricomparire ed accentuarsi progressivamente, a misura che esse si formano di nuovo. Tuttavia l'intensità dell'odore è ben lungi dall'avere un rapporto costante con la quantità delle secrezioni accumulate, e nemmeno, checchè se ne sia detto, con la durata del ristagno di tali secrezioni nelle fosse nasali e l'aumento della loro consistenza che ne risulta. E ciò è vero non solo per quanto riguarda le diverse persone, ma ancora lo stesso individuo; un discreto numero di pazienti va soggetto a secrezioni più penetranti in certi momenti che in altri, ed è così che molte fanciulle e giovani donne emanano un odore più sgradevole nell'epoca della mestruazione che nel resto del mese, senza che la quantità della secrezione aumenti necessariamente in quel periodo, ed anche senza che questa subisca allora cangiamenti passaggeri in quanto a consistenza, aderenza e colore talfiata.

L'aspetto delle secrezioni, esaminate nel fazzoletto appena espulse, è vario. Nei casi inveterati e gravi esso è quasi sempre lo stesso. Talvolta è un ammasso di muco spesso, vischioso, in forma di turacciolo più o meno cilindrico o a cono tronco, più consistente o addirittura disseccato verso una delle estremità, o verso la più grossa delle due, se ha la forma conica. Il colorito di questo turacciolo è biancastro o giallo-grigiastro; spesso giallo verdastro. Il suo volume è vario, può oscillare fra quello d'una matita al più e quello d'un sigaro di media dimensione; la sua lunghezza è di 2 a 4 centimetri. Talvolta è quasi secco nella maggior parte della sua estensione e di un colorito verde scuro o brunastro carico. Ora l'ammalato espelle ammassi di croste verdastre di forma irregolare, più o meno voluminosi; ora così grossi da potere traversare a stento la narice. Questi ammassi irregolari derivano dalla regione superiore delle fosse nasali, sulle quali si conformano, e di cui riproducono la forma, mentre i turaccioli arrotondati risiedono sul terzo o sui due terzi posteriori del pavimento di queste cavità. Queste concrezioni consistenti, voluminose, di colorito bruno, di odore cattivo, tanto che siano in forma di turaccioli, quanto sotto l'aspetto di ammassi irregolari, soggiornano sempre a lungo nelle fosse nasali prima di essere cacciate; gli ammalati restano spesso molti giorni senza poter cacciare altro che frammenti di piccolo volume, prima che possano sbarazzarsene.

Nei casi gravi recenti il muco, o meglio il muco-pus è espulso sotto forma di masse agglutinate, vischiose, grigio-giallastre, o verdastre, che l'ammalato espelle parecchie volte nel corso del giorno in quantità variabile, spesso molto abbondante.

Quando la malattia è leggiera, le secrezioni, concrete o solo vischiose, sono meno abbondanti, e spesso non presentano altro di notevole che il colore opaco e l'odore.

L'esame rinoscopico dà risultati differenti a seconda che la malattia si trova al suo periodo di stato, o in quello di aumento, o all'inizio. Molto spesso non si possono osservare gli ammalati che quando la malattia è già vecchia e data

da parecchi anni; e l'aspetto dell'interno delle fosse nasali allora è tutto affatto caratteristico. Ciò che colpisce subito l'attenzione è il piccolo volume dei turbinati, e per conseguenza, a meno che non esista stenosi congenita delle fosse nasali, l'aumento del lume di queste. I turbinati inferiori sembrano rudimentali; sono diminuiti in tutte le loro dimensioni, e questa diminuzione di volume riguarda non solo le parti molli, ma anche lo stesso osso. Anche i turbinati medii sono più piccoli e assottigliati; e questa sottigliezza appare specialmente all'esame del loro margine anteriore verticale. Questa atrofia delle sporgenze normali della parete esterna permette, dato non vi esista notevole deviazione del setto, di vedere questo in tutta la sua estensione, e spesso quasi fino in alto; la parete anteriore del seno sfenoidale è accessibile alla vista; così pure il pavimento è scoperto in tutta la sua lunghezza, lo sguardo penetra nella faringe nasale, e talvolta sono visibili i padiglioni delle tube eustachiane.

La mucosa è secca, quasi sempre pallida, corrugata o granulosa, talvolta rosso-fosca, sempre appannata. Ma nelle parti posteriori e superiori delle fosse nasali è ricoperta da secrezioni che la sottraggono alla vista. Queste secrezioni occupano la parte posteriore del pavimento e del setto, la fessura olfattiva, il margine anteriore del turbinato medio, il meato medio e la parte posteriore e superiore del turbinato inferiore. Queste parti sono tappezzate da croste verdastre o brunastre, aderenti, modellate sulle sporgenze della parete intranasale, o da ammassi di muco-pus giallo-verdastro e vischioso, e da tratti che attraversano la fossa nasale da una parete all'altra. Quando sono secche ed aderenti e vengono tolte, la mucosa, che tappezzavano, appare di colorito rosso-fosco, appannata, talvolta sanguinante. Quando si esamina la parte posteriore delle fosse nasali e la faringe nasale con l'aiuto dello specchio rinoscopico, si vedono queste secrezioni sporgere fra le estremità assottigliate dei turbinati. Le croste spesso oltrepassano pure in alto gli orifizii posteriori delle fosse nasali, e si distendono sulla vôlta della faringe sotto forma di prolungamenti o di placche giallo-verdastre. La mucosa della faringe nasale è a zone ugualmente ricoperta da tali croste; essa è appena visibile, o non lo è affatto, le fossette di Rosenmüller sono profonde, i padiglioni delle tube sembrano sporgenti e gli orifizii tubarici largamente aperti.

Nei casi meno gravi o più recenti si possono presentare due varietà differenti d'aspetto. Ora, e noi non insisteremo su questa varietà, l'atrofia è diffusa, ma è meno notevole; la secrezione è meno abbondante, meno densa, di colorito meno fosco, ma il naso e la faringe nasale sono, come nei casi precedenti, ammalati in tutta la loro estensione. Ora la malattia è circoscritta, è affetta una sola fossa nasale, con una parte della faringe nasale, o le lesioni non invadono che il turbinato inferiore e le sue parti vicine, da un sol lato. L'atrofia è circoscritta e le secrezioni hanno sede solo sulle parti atrofiche, il resto delle fosse nasali presenta il suo aspetto normale.

Infine, in altri casi, la mucosa nasale e naso-faringea, in luogo d'essere atrofizzata, è invece tumefatta, molliccia, rossastra, appannata. La secrezione non è secca ma soltanto vischiosa, di colorito giallo-verdastro, abbonda specialmente sui due terzi posteriori del pavimento delle fosse nasali; se ne trova pure indietro e nella faringe. È fetida in ogni caso e dà l'odore dell'ozena.

Per lo più, se non sempre, anche in questi ultimi casi, la parete posteriore della faringe orale è secca, verniciata, splendente; pallida nei casi inveterati e quando l'affezione è diffusa, molto frequentemente rossa nel caso contrario. Quando vi ha atrofia notevole della mucosa nasale e faringea, anche il velo pendolo sembra preso; esso pare assottigliato, e l'ugola è di dimensione più piccola

del normale. Anche la laringe può essere invasa da tale processo; si possono vedere croste verdastre fetide sulle corde vocali, nella regione sotto-glottidea, e fin nella trachea (1). Le corde vocali sono grigie o rosee, hanno perduto il loro aspetto madreperlaceo e splendente; la loro parte anteriore è un poco inspessita, e sembrerebbe che in vicinanza dell'angolo anteriore siano come saldate per la lunghezza di pochi millimetri. A proposito del catarro cronico naso-faringeo, ho già parlato di queste faringiti e laringiti secche dipendenti dall'ozena e dei caratteri che presentano in tal caso, come pure quando sono indipendenti da lesioni nasali primarie.

Eccetto il fetore, che può essere così intenso da rendere insopportabile la vita all'ammalato, e farne un oggetto di disgusto per chi l'avvicina, i sintomi dell'ozena sono molto variabili. Il più costante è l'anosmia, che apparisce tosto e diventa ben presto completa. Tuttavia alcuni ammalati conservano un poco di odorato. Ma anche in tal caso è curioso che essi stessi non sentano l'odore che mandano, e non ne hanno coscienza che per gli avvertimenti, che loro si dànno. La mancanza dell'odorato nuoce alla funzione del gusto; e specialmente quando la presenza delle croste nella faringe nasale e gli sforzi che fa l'ammalato per liberarsene producono conati di vomito al mattino, ne deriva una specie di nausea degli alimenti, di anoressia; e si possono anche osservare dei disturbi gastrici più o meno pronunziati. Molto spesso, benchè le fosse nasali siano permeabili ed anche ampiamente permeabili, ciò che produce una secchezza naso-gutturale, gli ammalati si lamentano di un senso di ostacolo e di ostruzione, dovuto alla presenza della secrezione e delle croste, e ciò è tanto più penoso in quanto che gli sforzi che fanno per nettarsi il naso riescono per lo più infruttuosi. Come ho già detto, le epistassi non sono rare. La cefalea frontale ottusa, e quasi permanente, l'inettitudine al lavoro intellettuale, la tendenza alla vertigine, sono sintomi molto frequenti nei casi gravi ed inveterati. Dirò lo stesso degli incubi. La tristezza, la preoccupazione, l'ipocondria sono molto spesso la conseguenza dell'ozena. I bambini soffrono dell'abbandono nel quale li lasciano i compagni; le ragazze hanno maggiormente coscienza della ripulsione che inspirano; le giovani donne si disperano nel vedersi abbandonate dai mariti. Moldenhauer ha visto che una giovane si era suicidata dopo avere tentato inutilmente di liberarsi dalla sua malattia con diverse cure prolungate, che si erano dimostrate inefficaci.

L'aspetto esterno degli ammalati è assai variabile. Alcuni presentano l'apparenza di un temperamento linfatico: naso grosso e corto, labbro superiore inspessito, gote e naso rosso, acne puntiforme, tendenza agli ingorghi ghiandolari. La secrezione nasale in generale è in essi copiosa e meno secca; tarda invece a verificarsi l'atrofia delle mucose. Molti altri hanno le fosse nasali naturalmente larghe, i mascellari superiori allontanati fra loro, le guancie un po' sporgenti, invece le ossa nasali sono appiattite ed il naso presenta la forma detta " naso a sella inglese „ (2). Ma un gran numero di altri ammalati non ha affatto questa forma di naso; essi possono anche avere le fosse nasali ristrette congenitamente; quel che colpisce in essi, è la grande picciolezza del naso esterno, che è sottile, stretto, e diminuito in tutte le sue dimensioni. Sono quasi sempre persone pallide, denutrite, anemiche.

Quali sintomi incostanti dell'ozena, o meglio quali complicanze accessorie

(1) Conf. il lavoro di Luc, De l'ozène trachéal; *Arch. de Laryng.*, 1889.

(2) Conf. il lavoro di Potiquet, De la forme du nez dans l'ozène vrai; *Congresso internazionale d'otologia di Parigi*, 1889.

di questa malattia, bisogna notare in prima linea le congiuntiviti e le cheratiti e le infiammazioni croniche delle vie lacrimali. Sono disturbi molto frequenti in questi ammalati di naso, sui quali A. Trousseau ha richiamato molto giustamente l'attenzione alcuni anni or sono.

I disturbi auricolari sono abbastanza rari, malgrado siano frequenti le lesioni della faringe nasale. Si può trovare tuttavia il catarro tubarico, l'otite catarrale cronica secca; talvolta, per caso, le otiti acute suppurate.

Le suppurazioni dei seni sono abbastanza rare. Si è tuttavia in alcuni casi osservata l'infiammazione purulenta dei seni, etmoidali e sfenoidali a preferenza. Io sono proclive a credere che in un gran numero di casi le cellule etmoidali partecipano in un certo grado al processo, ma che invece i seni mascellari sono quasi sempre sani. Le secrezioni dei seni frontali, etmoidali e sfenoidali può essere fetida, senza che si dissecchi necessariamente in sito, ed è probabilmente questa mancanza di ristagno che rende eccezionali le suppurazioni di tali regioni.

Anatomia patologica. — Sono ancora poco progredite le nostre conoscenze sull'anatomia patologica dell'ozena. Finora le autopsie sono state rare; e Zuckerkandl (1), l'autore che ne ha praticato il maggior numero, probabilmente non ha fatto le ricerche che sopra soggetti che non aveva osservati in vita. Tutte le autopsie hanno confermato i risultati che fornisce l'esame rinoscopico sul vivente, e l'opinione oggi ammessa da tutti e già formulata da Cazenave (di Bordeaux) e Trousseau da molto tempo, che nell'ozena semplice non esistono ulcerazioni della mucosa. Questa è stata trovata atrofica in vario grado, ora in tutta l'estensione delle fosse nasali ed anche nei seni; ora in una sola fossa nasale, o solo in corrispondenza di uno o dei due turbinati inferiori, regione in cui l'atrofia è del resto sempre predominante. Nei casi pronunziati, l'atrofia del turbinato inferiore non invadeva solo la mucosa, ma anche l'osso ridotto alle volte ad una lamella sottile e molto stretta. La piccolezza delle cellule etmoidali è stata notata da Zuckerkandl negli ammalati che avevano i turbinati inferiori molto atrofici. Hartmann ha visto, in una delle sue autopsie, un seno sfenoidale di dimensione piccolissima. Zuckerkandl ha trovato in questa cavità del muco-pus molto denso; Chatellier (2) vi ha trovato una vera raccolta purulenta, ma probabilmente di data recente, poichè il pus non era fetido, e del resto l'ammalato era morto vittima di una pericardite purulenta.

Le lesioni istologiche sono state studiate da E. Fränkel, Krause, Gottstein, Chatellier, Habermann, Zuckerkandl (3). Gli studii vennero fatti in casi in cui l'atrofia era più o meno avanzata. I risultati sono stati presso a poco concordi, e le differenze verificatesi sembrano dipendere dal grado più o meno pronunciato del processo. L'epitelio di rivestimento è sempre alterato, non offre più i caratteri dell'epitelio vibratile, ma quelli di un epitelio piatto, pavimentoso, talvolta ridotto ad un solo strato. Lo strato sotto-epiteliale è infiltrato irregolarmente da abbondanti cellule rotonde. Al disotto di questo strato si trovano cellule di tessuto connettivo, allungate, che aumentano di numero a misura che si va verso le parti profonde; e talvolta si trova una degenerazione fibrosa completa, in certi punti, o quasi generale. Krause ha indicato l'esistenza di gra-

---

(1) Zuckerkandl, Op. cit., vol. I, pagg. 87 e seguenti, 1882. — Vol. II, pag. 126, 1892.
(2) Chatellier, *Comptes rendus de la Société française de Laryngologie*, 1887.
(3) Conf. Zuckerkandl, Loc. cit., vol. II (Bibliografia).

nuli di grasso isolati nel corion mucoso; ma questa lesione non è stata confermata. Le glandole talvolta sono distrutte sopra una gran parte della mucosa, più spesso mancano solo in certi punti, o pure il loro numero è diminuito dovunque. Ma sono quasi sempre alterate; il loro epitelio è torbido o in preda alla degenerazione grassa; le pareti degli acini sono infiltrate da cellule rotonde. I vasi sono pure alterati; lo strato vascolare erettile profondo si mostra appena o manca del tutto, i vasi superficiali ed altri sono in vario numero, ma le loro pareti sono infiltrate ed inspessite. Chatellier non ha trovato alterazioni istologiche dell'osso; mentre Krause, Habermann e Zuckerkandl hanno constatato lesioni di osteite con numerose lacune di Howship. Queste differenti lesioni predominano in corrispondenza del turbinato inferiore, ma si trovano pure sul turbinato medio e sul setto. Krause ha constatato pure l'atrofia fibrosa della mucosa naso-faringea, con iscomparsa dei follicoli linfatici, così numerosi in questa regione in condizioni normali.

Eziologia e patogenesi. — L'ozena si riscontra a preferenza negli adolescenti e nei *giovani;* e, secondo la mia esperienza, malgrado le affermazioni in contrario di certi autori, io la considero come quasi tre volte più frequente nella *donna* che nell'uomo. I due terzi degli ammalati da me curati erano giovanette o giovani donne, nelle quali la malattia era incominciata nella seconda infanzia. Anche i bambini di tenera età possono andare soggetti alla malattia; da quattro anni curo una ragazza che non aveva che trentadue mesi, quando è stata vista da me la prima volta, ed il cui cattivo odore datava già da più di un anno. Essa ha il naso piccolissimo, molto largo, la pituitaria molto atrofica, i turbinati inferiori rudimentali. Moure ed altri autori hanno citato un numero abbastanza importante di casi in bambini di tre o quattro anni. Tuttavia pare che la malattia cominci a preferenza fra i sette e dieci anni, ed in molte giovanette si presenta nel periodo dello sviluppo sessuale. Dopo i quaranta o quarantacinque anni accade raramente di osservare la malattia; poichè a tale epoca della vita l'atrofia delle glandole per l'ordinario è diventata molto pronunziata, e le secrezioni sono diminuite ed hanno perduto in parte o completamente il loro odore. *L'eredità* sembra abbia una parte certa in taluni casi; talvolta si vedono affetti parecchi bambini della stessa famiglia contemporaneamente o successivamente; si può vedere ammalare la madre o il padre insieme ad uno o più dei figli. Ma è di gran lunga più frequente non vedere al contrario colpito che uno solo in una famiglia, di cui tutti gli altri componenti sono sani.

Si è attribuita alla scrofola una parte eziologica evidentemente molto esagerata e dal canto mio sono portato anche a contestarlo categoricamente. Veramente negli scrofolosi, ed anche nei linfatici, la malattia presenta certi caratteri un poco speciali; abbondanza e fluidità maggiore delle secrezioni, diffusione rapida dei disturbi secretorii, frequente ritenzione della secrezione divenuta concreta, prima che la mucosa sia divenuta atrofica, ed anche quando essa è piuttosto tumefatta, ed il tessuto adenoideo della faringe esiste o anche è ipertrofico. Questi caratteri sono qualche volta così pronunziati che si è descritta un'ozena *scrofolosa* e la si è opposta all'ozena *semplice,* ciò che del resto non è giustificato, poichè la diatesi scrofolosa non modifica la *natura* della malattia. Del resto il fatto che i casi di questa ozena " scrofolosa „ sono certamente più rari di quelli di ozena detta " semplice „ dimostra che la scrofola non è una condizione predisponente.

In quanto alla sifilide non vi è dubbio che rappresenta un ufficio eziologico positivo. Le persone che hanno sofferto nella prima infanzia di rinite

sifilitica ereditaria diventano spesso ammalate di ozena in seguito, quando ogni lesione specifica è scomparsa. Quanto alla sifilide nasale ereditaria tardiva ed alla sifilide nasale terziaria la sua parte è ancora più innegabile. Le lesioni sifilitiche terziarie delle fosse nasali, anche quando il processo è in piena attività, possono talvolta decorrere per lungo tempo senza dar luogo ad un fetore molto notevole; ma ad un dato momento, dopo che i sequestri sono diventati mobili, accade molto spesso che la secrezione purulenta perda la sua fluidità, e si dissecchi sotto forma di croste verdastre, assai abbondanti, nel tempo stesso che la mucosa si atrofizza. Il fetore nasale diventa allora orribile; è l'odore dell'ozena semplice, ma è questo odore con tutti i suoi caratteri al loro *maximum*. L'estrazione dei sequestri, la scomparsa delle ulcerazioni sotto l'azione della cura specifica attenuano la puzza, ma in un gran numero di casi non la fanno scomparire; il processo atrofico della mucosa si svolge come nell'ozena semplice, e solo le perdite di sostanza e l'anamnesi rivelano l'origine della malattia. Questa non merita il nome di ozena sifilitica, che le si è dato, e che ancora si dà qualche volta; se si vuole, è un'ozena post-sifilitica, o di *origine sifilitica;* ma le lesioni stesse non sono specifiche, e le ricerche istologiche di Suchardt e Zuckerkandl hanno dimostrato che in tal caso le alterazioni della mucosa nasale non differivano da quelle dell'ozena essenziale. Considero adunque la sifilide come una causa molto frequente dell'ozena, ma non credo che la si debba indicare come una causa predisponente in questo senso, che essa mi sembra incapace di produrre l'ozena di un colpo, se non vi sono state prima lesioni nasali specifiche.

Ho visto molte volte comparire la rinite atrofica fetida dopo il *vaiuolo*, quale conseguenza della rinite vaiuolosa, e ciò negli adulti. Nei bambini ho notato parecchie volte che solo dopo la guarigione di un precesso *morbillo* la puzza aveva incominciato a richiamare l'attenzione della famiglia.

La patogenesi della malattia è ancora molto discussa e molto oscura. Vi è del resto una differenza da fare fra la patogenesi dell'ozena in sè e quella della malattia da cui dipende. Non citerò che per ricordo l'opinione sostenuta per il passato da Vieussens e da Reininger, che l'attribuivano ad una suppurazione dei seni; opinione ripresa più recentemente da Michel, che mette in campo il seno sfenoidale. I risultati delle autopsie hanno dimostrato che questa opinione era erronea. Altri autori hanno sostenuto che il fetore della secrezione dipendesse dal suo ristagno nelle fosse nasali anormalmente conformate. Percy e Laurent, al principio di questo secolo, avendo notato, dopo Guy-Patin e Boyer, la frequenza del naso detto *camuso* negli ammalati d'ozena, emisero fin d'allora l'opinione che l'appiattimento delle ossa proprie del naso poteva produrre il ristagno del muco nasale e favorire la sua decomposizione putrida (1). Ma poichè non tutti gli ammalati di ozena hanno il naso camuso, quest'opinione non può applicarsi a tutti i casi. Lo stesso è dell'opinione sostenuta da Berliner (2) che ha creduto che l'ozena fosse dovuta al ristagno delle secrezioni delle parti superiori delle fosse nasali a causa del turbinato medio addossato al setto, scambiando così un fatto eccezionale per carattere costante. Zaufal (3) ha attribuito il ristagno delle secrezioni all'ampiezza esagerata delle fosse nasali, fatto preesistente all'ozena, e che impediva all'ammalato di cac-

(1) Percy e Laurent, Articolo Ozena del *Dizionario* in 60 volumi, Parigi 1819, vol. XXXVII, pag. 74.

(2) Berliner, Ueber Ozæna; *Deutsch. med. Woch.*, 1889.

(3) Zaufal, *Aertz. Correspondenzblatt*, 1877, n. 24.

ciare il muco, in causa della facilità che trovava per uscire la colonna d'aria senza aumento della pressione intranasale. Ritornerò subito su questa teoria, a proposito della patogenesi della rinite atrofica stessa. Gottstein ha pure sostenuto che il cattivo odore si sviluppava per il disseccamento delle secrezioni nel naso; l'inesattezza di tale affermazione è dimostrata dall'osservazione giornaliera degli ammalati, che, appena si sono liberati dalle loro croste con una lavatura, ricominciano a spander cattivo odore, prima che queste si siano riformate, e tosto che la loro secrezione, ancora umida, si presenta sulla superficie della mucosa, come pure di quelli che espellono muco-pus in abbondanza, e non presentano croste propriamente dette, benchè le loro secrezioni nasali abbiano chiaramente l'odore dell'ozena. Secondo Krause, B. Fränkel e molti altri, il muco nasale dell'ozena possiede il cattivo odore da quando esce dalla glandola, e questo odore sarebbe dovuto a disturbi secretorii dipendenti da alterazioni glandolari, e da acidi grassi, non determinati, che il muco conterrebbe fin dalla sua comparsa (*a*).

I più importanti progressi verificatisi finora intorno all'origine del fetore dell'ozena sono dovuti a Loevenberg (1). Questi ha ripreso le ricerche batteriologiche di E. Fränkel, il quale aveva riconosciuto la presenza di numerosi e svariati microorganismi nella secrezione nasale degli ammalati di ozena, ed esaminando la secrezione molto recente e non disseccata, vi ha trovato costantemente un grosso cocco, a corte catenelle o in ammassi, più spesso in forma di diplococco, che si colora bene col violetto di genziana e con gli altri colori di anilina. Questo cocco, di forma rotonda, od ovalare, si distingue dagli altri per le sue maggiori dimensioni, che variano da 1,1 μ a 1,65 μ. Questo microbio dà alla gelatina, su cui è coltivato, l'odore caratteristico dell'ozena. Cornil ha ripreso e verificato, nello stesso tempo, le ricerche di Loevenberg. Dopo d'allora si sono ottenuti risultati contradittorii da Tost, Röhrer, Hajek ed alcuni altri, ma recentemente Marano (2) ha ritrovato un bacillo incapsulato, che egli crede non essere altro che il microbio descritto da Loevenberg, benchè non abbia potuto riprodurre l'odore con le colture. Per ora la quistione non può ritenersi come risolta, ed il microrganismo, al quale è dovuto l'odore dell'ozena, non è stato ancora determinato in maniera indiscutibile. Ma è tanto più probabile che questo odore sia il risultato di una fermentazione microbica, in quanto che la dimostrazione è stata fatta per altre secrezioni odoranti, come il sudore fetido dei piedi, di cui Rosenbach ha isolato il fermento, sotto forma di un bacillo speciale. Forse ancora esistono parecchi microorganismi i quali possono, agendo isolati o uniti, produrre l'istesso effetto. Noi non ne sappiamo assolutamente niente.

In quanto alla patogenesi della malattia, essa non è ancora completamente conosciuta. Tuttavia le ricerche istologiche hanno incominciato a far la luce su questo argomento, e non vi è dubbio oggi che l'atrofia progressiva non sia

(*a*) [Fin dal 1882 Massei ed Arena fecero delle ricerche sull'origine dell'odore speciale dell'ozena, dalle quali si credettero autorizzati a trarre le seguenti conclusioni: 1° Non è la secrezione la causa prima del cattivo odore, perchè questo persiste mancando quella, e perchè il prodotto solido ottenuto dall'evaporazione coll'etere non ha odore speciale; 2° Non è dal pus che emana il cattivo odore, giacchè mancano prodotti ammoniacali ed ammoniaca che ne attestino la decomposizione; 3° Malgrado la negativa di questi esperimenti, resta ancora affidato alla chimica il grave problema; 4° L'odore *sui generis* probabilmente dipende da qualche speciale trasformazione dei prodotti di secrezione attraverso gli epitelii, cioè da un processo di esalazione) (S.)].

(1) Loevenberg, De la nature et du traitement de l'ozène; *Union médicale*, 1884.

(2) Marano, *Arch. de Laryng.*, 1891.

il risultato di un processo infiammatorio. Per Habermann, come pure per Zuckerkandl, sarebbe del tutto giustificata dallo studio microscopico delle lesioni l'opinione sostenuta già da molto tempo da Fraenkel, Gottstein ed altri autori, che considerano la malattia come una varietà di catarro cronico. Il processo si inizierebbe con alterazioni glandolari (Habermann), e le lesioni dell'epitelio di rivestimento, del corion, e delle ossa stesse non sarebbero che secondarie. Il primo periodo, puramente catarrale, produrrebbe la tumefazione della mucosa ed anche l'inspessimento per infiltrazione cellulare del suo strato sotto-epiteliale; sarebbe questo il periodo ipertrofico ammesso da Gottstein, Schaeffer, Moure (1), ecc., e, dopo una durata varia, questa ipertrofia sarebbe seguìta da una trasformazione fibrosa con atrofia progressiva. Mi sembra che tale opinione si possa applicare ad un gran numero di casi. Molte volte ho visto nascere l'atrofia su di una mucosa nasale rossa, appannata, leggermente tumefatta, invadere prima un turbinato inferiore, e dopo d'esservisi circoscritta un anno, due ed anche tre, invadere l'altro ed estendersi sempre più. Molto più spesso ancora ho visto ammalati che presentavano un'atrofia limitata al momento del primo esame, che avevano croste solo dal lato di questa atrofia, e che altrove non facevano vedere che catarro, ma con una secrezione odorante. Molti altri autori hanno fatto la stessa osservazione, e recentissimamente ancora Couëtoux (2) ha insistito sulla frequenza dei fatti di tal genere. Ma non vedo che sia dimostrato che questo periodo di ipertrofia relativa preceda necessariamente l'atrofia; ed invece tendo a credere che questa possa manifestarsi d'un colpo, specialmente nei casi in cui è diffusa e disposta simmetricamente nelle due fosse nasali.

La natura catarrale della rinite atrofica non è ammessa da tutti gli autori. Sotto l'influenza delle idee di Zaufal, e malgrado l'opposizione fatta da Zuckerkandl in base alle ricerche anatomiche tanto numerose quanto dimostrative, molti autori considerano ancora l'ozena come una malattia in certo modo congenita, favorita nella sua evoluzione da un arresto di sviluppo dei turbinati ossei. Le lesioni ossee mancherebbero (Chatellier), le alterazioni della mucosa sarebbero secondarie, e quelle delle glandole casuali; esse sarebbero l'effetto del disseccamento delle secrezioni alla superficie della mucosa per azione della corrente d'aria respiratoria, disseccamento dovuto al fatto che questa, penetrando troppo abbondantemente nelle vie troppo larghe, non vi prende una sufficiente umidità. Questa teoria è stata adottata da Calmettes, A. Martin, Chatellier, Moldenhauer, Potiquet (3) e molti altri, con alcune variazioni. Ma, in verità, questi autori per difenderla non si poggiano che sopra argomenti di mediocre valore e la maggior parte si riduce ad una petizione di principio. Per essi l'*ozena vera* è la malattia caratterizzata dalle piccole dimensioni dei turbinati, dall'atrofia della mucosa che li ricopre, dalla presenza di una secrezione densa e fetida alla sua superficie; e poichè, secondo la definizione, l'ozena vera non esiste che quando si verificano tutti questi caratteri tali e quali, tutte le volte che uno di essi manca, non si tratta di ozena vera. Questo modo di considerare l'ozena è evidentemente troppo ristretto, ed è per la sua stessa limitazione che può sfuggire agli svariati argomenti che permettono di opporgli l'osservazione clinica e l'istologia patologica. Riducendo la discussione ad una

(1) Moure, Op. cit. e *Revue mensuelle de Laryngologie*, 1887.

(2) Couëtoux, De la rhinite atrophique relative; *Annales des maladies de l'oreille*, 1892.

(3) A. Martin, Thèse de Paris, 1881. — Moldenhauer, Traité des maladies des fosses nasales, traduzione francese di Potiquet, Parigi 1888.

quistione di parole, si impedisce che essa prenda lo sviluppo che si richiede, e toglie ogni larghezza alla discussione.

Morell-Mackenzie era forse più vicino al vero, benchè non abbia creduto dover considerare per dimostrata, con Schaeffer, Ziem ed altri, l'esistenza d'uno stadio ipertrofico precedente l'atrofia, nel considerare la malattia come una rinite secca, atrofica, che produce spesso il fetore dell'ozena, ma che si può pure svolgere, senza che questo non compaia mai, malgrado la presenza di croste aderenti e disseccate nelle fosse nasali. Dal canto mio ho osservato un numero abbastanza ragguardevole di ammalati di simil genere, e parecchi fra essi presentavano assai chiaramente tutti i caratteri della malattia, compresa l'atrofia faringea e la forma " a sella „ o il volume molto piccolo del naso esterno (senza dubbio per arresto di sviluppo nell'infanzia), e che, malgrado la presenza delle croste di colore bruno sulla maggior parte della regione posteriore e superiore delle fosse nasali, non diffondevano assolutamente alcun cattivo odore. Un certo numero di essi, al dire dei loro genitori, fratelli o sorelle, non avevano mai dato cattivo odore; alcuni si ricordavano di avere avuto nell'infanzia un periodo nel quale si soffiavano spesso il naso, e d'aver visto in seguito scomparire progressivamente questo disturbo, per essere sostituito invece da una secchezza eccessiva. Altri non si ricordavano di essersi soffiato il naso più in un tempo che in un altro. Ma come affermare che questi ammalati, in realtà, non avevano mai presentato odore anormale? Questo era forse accaduto in un dato momento, ed avea potuto passare inosservato per la sua intermittenza o per la sua mediocre intensità. Difatti fra questi ammalati affetti da rinite atrofica con croste aderenti e senza cattivo odore, molti, ed anche la maggior parte, mandavano certamente un cattivo odore, e spesso anche molto cattivo, per degli anni, per testimonianza dei loro parenti e di quelli che li hanno avvicinati nell'infanzia. Di più, tutti questi casi di rinite atrofica con secrezione secca, senza odore (almeno tutti quelli che ho osservati dal canto mio) riguardavano adulti; ne ho mai visti prima dell'età di ventotto a trenta anni. Propendo quindi a credere che, se Morell-Mackenzie ha avuto del tutto ragione di affermare che la rinite atrofica secca poteva manifestarsi indipendentemente dal fetore dell'ozena, ha errato considerando quest'ultimo quale conseguenza più o meno tardiva ma non fatale di essa; e che si debba ammettere invece che quasi sempre, quando manca l'odore, questo sia scomparso da un'epoca variabile, dopo d'essere coesistito, ad un certo momento, col processo atrofico della pituitaria, e quasi sempre anche dopo di averlo preceduto. È necessario far notare che qui non si tratta che della rinite atrofica che mena alla trasformazione fibrosa in seguito ad un processo istologico il quale impone l'idea di un lavoro infiammatorio; poichè è allora che si osservano ad un dato momento i disturbi secretorii caratteristici. Ma non è questo il solo modo patogenetico, secondo il quale si effettua la sclerosi atrofica. Questa può dipendere da un processo cicatriziale secondario a scottature, o pure a certe ulcerazioni, e farò notare di passaggio che la sifilide nasale può dar luogo talvolta ad un'atrofia semplice di tal genere. Essa può osservarsi anche in altre circostanze, ancora pochissimo conosciute, in seguito ad emorragie interstiziali più o meno abbondanti, per un processo speciale recentemente studiato da Zuckerkandl, che gli ha dato il nome di *xantosi* (1). Io non faccio che accennare qui queste varietà di atrofia, senza studiarle nei loro particolari, e solo

(1) Zuckerkandl, Op. cit., vol. II, 1882, pagg. 50 e seguenti.

per fare ben notare che l'atrofia della mucosa nasale non è la causa necessaria dell'ozena, e che questa è dovuta ad una *rinite atrofizzante speciale.*

Noi ignoriamo ancora del tutto se il microbio o i microbii, sotto la dipendenza dei quali si trova il fetore speciale dell'ozena, sono quelli che presiedono al processo infiammatorio. Questo, secondo ogni probabilità, è dovuto a microorganismi, e non si potrebbe comprendere che questi non rappresentassero necessariamente una parte attiva in tutti i primi periodi, catarrali, della malattia. Ma il fetore è dovuto alla loro azione intraglandolare, o non compare che alla superficie della mucosa sotto l'azione di altri microorganismi, saprofiti, che trovano nella composizione chimica anormale del muco alterato un mezzo suscettibile di fermentare consecutivamente? È ciò che noi ignoriamo ancora. La prima opinione sembra, *a priori*, più probabile, poichè l'unione quasi costante dello stesso odore, degli stessi disturbi secretorii, dello stesso processo atrofico sveglia in noi, fino ad un certo punto, l'idea della specificità della malattia, specialmente quando vediamo quasi costantemente l'infiammazione cronica comune della pituitaria, quando manca il fetore della secrezione, condurre ad un'ipertrofia ben tosto seguìta, non da atrofia, ma al contrario da una particolare degenerazione, che si avvicina molto ad un processo neoplastico, la trasformazione mixomatosa. Il concetto di specificità diverrebbe anche probabile, se fosse dimostrato il contagio della malattia. Ma se non è possibile negarlo recisamente con prove in appoggio (poichè i risultati, negativi finora, dell'inoculazione agli animali tentata da Hajek, Marano ed altri non ne dànno il diritto assoluto), non esiste neppure alcuna prova convincente della sua possibilità. Tutto quel che si può dire è che se esiste è molto debole, e che, per verificarsi, richiede condizioni speciali, di cui alcune si intravvedono (sifilide, vaiuolo, morbillo, ecc.), ma che finora ci è impossibile determinare.

Corso e Prognosi. — L'ozena ha un decorso lento e progressivo, essenzialmente cronico. Nella maggioranza dei casi si inizia insensibilmente, salvo quando è consecutiva ad una rinite specifica; ed una volta che si è manifestata, la sua tenacità è grandissima. Io ho già indicato le differenze che possono presentare il suo decorso e la sua evoluzione secondo che al suo inizio è generale e diffusa, o al contrario unilaterale e circoscritta; a seconda che invade una mucosa già ammalata, o apparentemente sana; secondo che comparisce presto o tardi, che colpisce uno scrofoloso o un individuo esente da questa diatesi. La sua prognosi varia un poco secondo i casi. È tanto meno grave, ogni altra cosa eguale del resto, quanto meno pronunziata o più circoscritta è l'atrofia coesistente. Questa proposizione non è più vera all'ultimo periodo della malattia, poichè allora l'esagerata atrofia e la scomparsa quasi completa delle glandole che ne risulta producono la scomparsa, o per lo meno una diminuzione molto sensibile del fetore, che costituisce il sintoma più importante e più odioso della malattia. Ma nella maggioranza dei casi questa scomparsa spontanea del fetore accade molto tardi, può avverarsi dopo dieci, quindici anni, venti ed anche trenta anni o più. La prognosi dell'ozena lasciata a se stessa è insomma sconfortante.

Diagnosi. — Nei casi tipici non offre alcuna difficoltà; l'odore caratteristico basterebbe spesso a farne la diagnosi; l'esame rinoscopico permette di constatare dei segni quasi sempre caratteristici. Le difficoltà si presentano solo nei casi in cui manca ancora dappertutto l'atrofia, mentre nel tempo stesso

la secrezione conserva la consistenza del muco-pus denso. La sede di questa secrezione sui due terzi posteriori del pavimento, l'aspetto della regione naso-faringea, il rosso fosco della mucosa, l'odore caratteristico dell'ozena, l'aspetto scrofoloso dell'ammalato fanno riconoscere ad un provetto osservatore una ozena recente, o per lo meno non arrivata ancora al periodo di atrofia; ma prima di stabilire questa diagnosi bisogna assicurarsi con accurata esplorazione, specialmente nei casi unilaterali, che non esiste suppurazione dei seni, e specialmente dei seni mascellari. Quando il pus viene da questi, o dai seni frontali, o anche dalle cellule etmoidali anteriori, esso scorre per il meato medio, all'entrata del quale se ne può vedere spesso la traccia; inoltre si versa sulla faccia superiore del turbinato inferiore, e di là quasi sempre nella faringe, lasciando spesso una striscia sul velo pendolo.

Nel caso di suppurazione del seno mascellare lo scolo purulento quasi sempre è intermittente; ed è particolarmente al mattino che è più abbondante, al levarsi di letto. Il pus, benchè possa contenere dei grumi caseosi, è più liquido e meno vischioso del muco-pus dell'ozena. Infine l'odore è differente: insipido e dolciastro, che ricorda quello del gesso bagnato, come nella dilatazione dei bronchi, nei casi ancora recenti, diventa penetrante e analogo a quello del pesce guasto, o delle vecchie conserve di aringhe nei casi inveterati. Quest'ultimo odore è anche caratteristico degli empiemi cronici dell'antro d'Highmoro. L'ammalato si lamenta di quest'odore e del sapore fetido del pus che gli cade in gola, mentre chi è affetto da ozena non se ne avvede. La nevralgia sopra-orbitale o sotto-orbitale è molto frequente nei casi di empiema dell'antro. Infine l'anamnesi, la coesistenza così frequente di lesioni dei denti (vecchie carie dei grossi molari superiori) forniranno dei dati sussidiarii di gran valore. Quando all'esistenza di questi fatti si unisce quella dell'opacità del mascellare corrispondente constatata con l'esame della trasparenza della faccia, illuminata da dentro in fuori con una piccola lampada elettrica introdotta nella bocca e resa dopo incandescente, mentre la bocca è chiusa e l'ammalato si trova in una stanza all'oscuro, la diagnosi diventa affatto sicura (1). Perchè questo sintoma sia chiaro e dimostrativo, bisogna che la palpebra inferiore del lato sano appaia rischiarata vivamente sotto forma di una mezza luna rosso fuoco, mentre dall'altro lato la palpebra corrispondente resta oscura. Bisogna adunque ricercare sotto l'occhio le differenze della trasparenza e non in corrispondenza dei pomelli, poichè questi possono comparire dello stesso colore tutti e due, mentre una sola palpebra diventa trasparente. Già da molto tempo ho richiamato l'attenzione sul valore di questo sintoma, la cui importanza è stata indicata da Wohsen. Per me non è neanche dubbio che l'oscurità della palpebra insieme ad una trasparenza più o meno chiara delle parti della guancia corrispondenti ai due terzi inferiori della cavità dell'antro sia un sintoma di suppurazione del seno mascellare di valore molto superiore all'oscurità completa della guancia e della palpebra, uguale dall'alto in basso. Questa può dipendere da una asimmetria dei mascellari o delle loro cavità, o dall'anormale inspessimento della parete inferiore dell'osso, ed esistere quando manca ogni sintoma di una probabile malattia del seno; si osserva spesso da uno e da tutti e due i lati negli adulti e nei vecchi a preferenza, e non se ne deve tener gran conto.

La diagnosi della suppurazione delle cellule etmoidali anteriori e di quelle

(1) Heryng, *Annales des maladies de l'oreille*, 1890. — Woshen. *Congresso internazionale di Berlino*, 1890. — Ruault, *Revue de Laryng.*, 1891, pag. 409.

dei seni frontali è molto più delicata; ma la difficoltà consiste specialmente a differenziarla da quella dell'antro d' Highmoro, e non a distinguerla dall'ozena. Noi qui non ci arrestiamo su questo argomento, il cui studio è appena abbozzato. Del resto in tal caso il pus scorre ugualmente dal meato medio, e la presenza di questo liquido, in quantità variabile, nel seno mascellare è presso a poco costante.

Del resto la suppurazione dei seni sfenoidali e delle cellule etmoidali è quasi eccezionale, e non si incontra che raramente. La rinoscopia posteriore talvolta fa vedere una raccolta di pus, unilaterale, che viene dalle regioni superiori delle fosse nasali e ricopre i tre turbinati, come ne ho riferito un caso (1). Gli ammalati si lamentano di cefalea, di un senso di vertigine, di un sapore fetido nella bocca, ma è raro che l'odore sia intenso; ed il pus, se l'ammalato si soffia spesso, è cacciato per le coane, e ristagna raramente nelle parti visibili mediante lo speculo.

Del resto, tutte queste malattie dei seni sono molto rare nei giovani, ed è quasi solo in bambini e tutt'al più in adolescenti linfatici che si incontra la forma di ozena, che da me è stata indicata come possibile a confondersi con esse. Specialmente nei casi di fenomeni unilaterali bisogna pure pensare ai corpi estranei nei bambini ed ai rinoliti negli adulti.

In ogni caso bisognerà rendersi un conto esatto di tutte le parti accessibili alla vista ed usare perciò una lavatura prolungata, e nettare completamente le fosse nasali, prima di compiere l'esame. È indispensabile assicurarsi che non esiste sifilide, che non vi sono sequestri ancora aderenti, o, ciò che potrebbe più facilmente sfuggire, che non ve ne sono di liberi nelle cavità nasali. Bisogna sempre tener conto della possibilità di una sifilide acquisita e pensare alla sifilide ereditaria; non solo alla forma precoce, ma anche a quella tardiva, le cui osteiti necrosanti intra-nasali sono una delle più frequenti manifestazioni. Ho osservato parecchi casi di tal genere, e fra essi due che si riferiscono a ragazze, nelle quali si poteva constatare, contemporaneamente all'atrofia diffusa della mucosa nasale, lo stato rudimentale dei turbinati inferiori insieme col ristagno di secrezioni dense assai fetide, la coesistenza dei polipi mucosi tipici peduncolati inseriti, al di sopra del turbinato medio, alle regioni superiori dell'etmoide, evidentemente ammalato. Del resto simili fatti sono stati riferiti da varii autori, fra gli altri da Zuckerkandl.

Non insisto qui sulla diagnosi del rinoscleroma, che si osserva affatto eccezionalmente in Francia; nè sulla tubercolosi nasale, nè sulla morva, che non somigliano affatto all'ozena. Ma indicherò la possibilità di confondere l'ozena con la lepra, se venisse a sfuggire all'esame la natura delle lesioni cutanee e delle altre di questa malattia. In un dato momento infatti la rinite leprosa produce un'atrofia diffusa della pituitaria e dei turbinati con accumulo di croste identiche a quelle dell'ozena. Nel 1888 ho riferito un caso di tal genere (2). Wagnier (3) ne ha pubblicato un altro l'anno dopo, ed altri autori hanno constatato gli stessi fatti. Tuttavia bisogna notare che nella rinite atrofica leprosa il fetore è ordinariamente poco marcato, e può anche mancare.

Cura. — La molteplicità delle cure proposte per la rinite atrofica fetida (4) è la prova migliore da invocare in appoggio della grande tenacia della malattia

(1) Sur un cas d'empyème du sinus sphénoïdal; *Arch. de Laryng.*, 1890.

(2) Examen du larynx et du nez d'un lépreux; *Arch. de Laryng.*, 1888.

(3) Wagnier, *Ann. de Dermat.*, 1889.

(4) Conf. il lavoro di Lacoarret, Thèse de Bordeaux, 1888. — V. pure: Ruault, *Archives de Laryngologie*, 1887, 1888 e 1889; e Deumier, tesi citata.

e della sua resistenza a tutte le risorse terapeutiche, che si sono adoperate finora. Non credo tuttavia che sia esatto il dire che l'ozena è incurabile. L'osservazione clinica dimostra che, anche senza cure, talvolta si arresta nel suo corso, qualunque sia stato il modo di origine e l'età in cui venne colpito l'ammalato, ed il tempo in cui ha seguìto un decorso progressivo o stazionario. Non intendo qui parlare dei casi, come ho già detto innanzi molto frequenti, in cui il solo odore sparisce da sè, o per lo meno diminuisce in modo quasi da scomparire, mentre la diminuzione delle secrezioni è meno manifesta, e le croste continuano a formarsi e ad aderire alle pareti atrofiche. Parlo di quelli in cui non solo cessa l'odore, ma anche le secrezioni si modificano favorevolmente, riprendendo più o meno la loro fluidità e cessano di addensarsi sotto forma di croste aderenti, nel mentre anche la mucosa perde la sua secchezza e l'aspetto pallido e raggrinzato, ritorna rosea ed umida, e pare che si vascolarizzi più o meno sensibilmente. Evidentemente conserva per sempre le sue alterazioni di struttura, rimane fibrosa ed assottigliata; ma le glandole, che erano soltanto ammalate, sembra riprendano le loro funzioni, e pare probabile che subiscano favorevoli modificazioni le lesioni dell'epitelio e l'infiltrazione cellulare dello strato superficiale. Non si possono negare questi fatti di guarigione, relativa se si vuole, ma per l'ammalato equivalenti alla guarigione assoluta; più frequenti nei bambini, si vedono tuttavia negli adulti, ed ogni specialista che abbia una pratica un po' lunga ed estesa ha avuto certo l'occasione di osservarne alcuni, se vi ha prestato sufficiente attenzione. Se tali fenomeni possono accadere spontaneamente, non vi ha alcuna ragione per ammettere che una cura adeguata e prolungata abbastanza non possa agevolare la comparsa dei processi di tal genere e non sia capace, se non di guarire la malattia, almeno di aiutare a guarirla nei casi favorevoli.

In ogni caso, se la probabilità di una guarigione completa è nella maggioranza dei casi estremamente debole, ed è solo in piccolissime proporzioni aumentata dall'intervento terapeutico, questo tuttavia riesce a palliare o diminuire sensibilmente, se non a fare scomparire, il sintoma principale della malattia: il fetore. Ora, dal punto di vista dei rapporti sociali e della professione dell'ammalato, è questo un risultato molto soddisfacente, e che bisogna conseguire con perseveranza, senza farsi mai prendere dallo scoraggiamento.

Il mezzo più sicuro per arrivarvi consiste nel far praticare all'ammalato ripetute irrigazioni nasali antisettiche per lo meno mattino e sera, e tre o quattro volte al giorno se occorre, facendo passare ogni volta per le fosse nasali con la doccia di Weber o una siringa inglese tre quarti di litro o un litro di una soluzione tiepida. Secondo il mio parere, il liquido di scelta è l'acqua borica satura, addizionata di 10 a 25 cg. di naftolo per litro. Se l'irrigazione si fa bene, produce l'espulsione del secreto accumulato nel naso, ed il risultato della sua azione disinfettante consiste nel sospendere per un tempo variabile la ricomparsa del cattivo odore. Ma l'irrigazione, anche ripetuta, non basta a produrre un vero miglioramento, cioè a diminuire la secrezione e la sua tendenza a disseccarsi, modificandola in guisa da farle perdere più o meno sensibilmente il cattivo odore, a migliorare l'aspetto della mucosa ammalata. Per giungere a questo risultato, bisogna far seguire alle lavature, tosto che è fuoriuscito dal naso tutto il liquido adoperato ed il naso è divenuto asciutto, adatte medicazioni. Da parecchi anni già ho insistito sui vantaggi dell'applicazione di corpi grassi imputrescibili ed inossidabili (vaselina e petroleina) sulla mucosa nasale degli ammalati di ozena. Tali applicazioni impediscono il disseccamento della mucosa e della sua secrezione e modificano in meglio

l'una e l'altra. Nell'intervallo delle lavature adunque (che bisogna considerare sopra tutto come un mezzo di nettezza meccanica) io consiglio di fare nelle fosse nasali delle polverizzazioni d'olio di vaselina (1) che si ripetono il più spesso possibile; ed una volta al giorno od ogni due o tre giorni, secondo i casi, di far fare nella giornata sulla mucosa nasale un'applicazione di naftolo solforicinato (2) al 10 %, usato puro, con un pennello piatto speciale o con un porta-ovatta.

Con questi rimedii, se sono usati regolarmente e convenientemente, si ottengono, in un buon numero di casi, risultati molto soddisfacenti. Ma perchè questi siano duraturi bisogna continuare la cura almeno per due anni, talvolta anche per tre o quattro anni. Solo a questa condizione si possono sperare dei miglioramenti lentamente progressivi, e relative guarigioni, capaci di mantenersi malgrado la graduale sospensione delle medicazioni e delle lavature. Anche questi casi sono in piccolissima minoranza; è quasi sempre necessario che l'ammalato continui, per un tempo molto lungo, a medicare il naso, al mattino, quasi ogni giorno (*a*).

---

(1) Mi son trovato contento dell'addizione all'olio di vaselina pura di una debole porzione d'essenza di geranio (olio di vaselina 30 grammi, essenza di geranio rosato VI a X gocce). Le polverizzazioni si fanno con un piccolo polverizzatore di Richardson con palla di caoutchouc, di forma adatta, di cui Galante dietro le mie indicazioni ha costruito un modello molto corrispondente allo scopo.

(2) Il naftolo solforicinato, soluzione di naftolo B nel solforicinato di soda, di reazione leggermente acida, si prepara come il fenolo solforicinato (Conf. la nota 2 della pag. 185 del vol. III della presente Opera).

(*a*) [Sono pienamente d'accordo con l'A. quando scrive che è *inesatto dire che l'ozena è incurabile;* ma non posso accettare la semplicità puramente farmaceutica antisettica della sua cura. E quindi non giunge strano che la cura per i suoi malati debba durare dei mesi ed anche degli anni, quando si limita alla pura antisepsi delle cavità nasali, il cui rigorismo più religioso, non arriva che a parodiarla, perchè è risaputo essere le *cavità nasali il secondo paradiso pei microbii dopo la bocca.* Ma, oltre alla cura antisettica che io rendo più efficacemente duratura sulla mucosa nasale tutta coll'insufflazione di polveri antisettiche nei meati nasali ripetuta nella giornata, dopo rigorose irrigazioni nasali, retronasali, metto a profitto l'esame rinoscopico anteriore e posteriore ed anche secondo il mio metodo, poichè si osserva sovente ectasia delle fosse nasali, per provvedere chirurgicamente a tutte le alterazioni anatomo-patologiche della schneideriana, che presenta il singolo caso, s'intende, macroscopiche. Mi giovo a preferenza dei raschiatori internasali, dell'ansa secca, della galvano-caustica, ecc., sempre a base di oculato esame rinoscopico, che fa rilevare le degenerazioni varie della schneideriana. Solo così, e non con prescrizioni *panacee* ad *usum delphini* è dato conseguire certamente e sovente anche prontamente, in 2 a 3 mesi, la guarigione vera e duratura dell'ozena, che anche oggi dai pratici si confonde con alcune riniti muco-purulente con ectasia delle fosse e quindi ristagno e fetore, che non è quello *sui generis* dell'ozena, indimenticabile, stomachevolissimo anche a distanza, tanto da appestare un camerone di dormitorio.

Metto fine a questa nota con l'assicurare con piena coscienza il lettore che, dopo circa 20 anni di rinologia, si è al caso di affermare assiomaticamente due principali fatti: che l'ozena idiopatica è molto più rara di quella che si crede e si diagnostica, e che la sua guarigione completa, duratura è l'ordinario. Ma per conseguirsi questa fa bisogno la pazienza del sofferente e la competenza indiscussa del curante, e che questi spieghi tutta la sua attenzione come anatomista patologo e come rinojatra, come ho assicurato sempre nelle statistiche ospitaliere pubblicate dal 1883 al 1892) (Cozzolino)].

PARTE SECONDA

MALATTIE DELLA LARINGE[a]

Bibliografia generale:

Si consultino i principali trattati generali: TÜRK, *Klinik der Krankheit. des Kehlkopfes*, Vienna 1866. — KRISHABER e PETER, Articoli LARYNGOSCOPIE e LARYNX del *Dictionnaire Dechambre*, 1868. — MANDL, *Traité des maladies du larynx*, Parigi 1872. — ISAMBERT, *Conferenze cliniche*, ecc., Parigi 1876. — B. FRAENKEL e ZIEMSSEN, Articoli del *Ziemssen's Handbuch*, Lipsia, 2ª edizione, 1879. — MORELL-MACKENZIE, *Traité des maladies du larynx*, traduzione francese di Moure e Bertier, Parigi 1882. — LENNOX-BROWNE, *Idem*, traduzione francese di Aigre, Parigi 1871. — STÖRK, *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes*, Stuttgart 1881. — GOTTSTEIN, *Die Krankh. des Kehlk.*; traduzione francese di Rousier, Parigi 1888. — POYET, *Manuel de laryngoscopie*, Parigi 1883. — MASSEI, *Patologia e terapia della laringe*, Napoli 1890. — MOURE, *Leçons sur les maladies du larynx*, Parigi 1890. — SAJOUS, *Diseaes of the throat*, Filadelfia 1890. — BOSWORTH, *Idem*, New-York 1881. — SOLIS-COHEN, *Idem*, Filadelfia 1879, ecc. — Si troveranno delle nozioni molto estese sulla pratica laringoscopica nella monografia di MOURA, *Laryngoscopie*, Parigi 1861 e nel volume pubblicato nel 1876 da C. FAUVEL, *Traité pratique des maladies du larynx* (opera incompiuta). — Si consultino anche SCHRÖTTER, *Vorlesungen über die Krankh. des Kehlkopfes*, Vienna 1887-1891 (sono editi soltanto 5 fascicoli); e gli *Atlas de laryngoscopie* di TÜRK di Vienna 1866. — BUROW, Stuttgart 1877. SCHNITZLER, Vienna (in corso di pubblicazione); e KRIEG, Stuttgart 1892 (pubblicazione molto ricca di documenti originali).

Si troveranno la maggior parte dei lavori originali francesi od i loro resoconti e quelli degli stranieri più importanti nelle seguenti pubblicazioni periodiche: *Revue des sciences médicales* di HAYEM, 1873-1892 (Resoconto redatto con molta cura da A. CARTAZ). — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, pubblicati da ISAMBERT, KRISHABER e LADREIT DE LACHARRIÈRE, 1875-1884; da GOUGUENHEIM, 1885-1891; da GOUGUENHEIM e LERMOYEZ, 1892. — *Revue mensuelle de laryngologie*, pubblicata da MOURE, 1881-1892. — *Archives de laryngologie* di RUAULT e LUC, 1887-1892.

CAPITOLO I.

DISTURBI CIRCOLATORII

I.

ANEMIA

L'anemia della laringe è il più spesso compagna con quella della faringe e della cavità boccale. La si osserva nei soggetti anemici, sia per emorragie ripetute, sia per una pregressa affezione acuta, ecc., come pure nelle clorotiche e nei leucemici. La malattia di Bright e le diverse altre malattie croniche, le quali conducono a cachessia (quali il cancro, la tubercolosi, la malaria, ecc.),

(a) Traduzione del Dottor VITTORIO COLLA.

vanno pure annoverate fra le sue cause più frequenti. Di tutte queste la tubercolosi polmonare è quella che più spesso dobbiamo porre in campo.

All'esame laringoscopico si constata che l'epiglottide, i legamenti ari-epiglottici, le corde vocali superiori e la regione aritenoidea hanno perduto il loro colore roseo e sono uniformemente pallidi. Qualche volta la loro tinta si distingue appena da quella delle corde vocali vere per un aspetto un po' più giallastro. Spesso si trova tale pallore anche sulle pareti della regione sotto-glottidea della laringe. Nello stesso tempo, la mucosa laringea sembra più sottile della norma (Mandl) e le corde vocali assumono talora un aspetto trasparente particolare (Schrötter). La mucosa anemica è qualche volta, specialmente a livello dell'epiglottide, cosparsa di arborizzazioni vascolari. Quando l'anemia è secondaria e sintomatica di una anemia generale in un individuo anteriormente soggetto ad iperemie laringee o con traccie di catarro cronico, queste strie vascolari sono spesso più numerose e la mucosa pallida è appannata ed opaca.

I sintomi sono nulli o molto lievi. In alcuni casi la motilità dei muscoli fonatori è diminuita e la voce è debole e velata. I disturbi della sensibilità (senso di pizzicore e di irritazione indistinta, anche dolori leggeri, ecc.) non sono rari.

La diagnosi laringoscopica non offre alcuna difficoltà. Basta un po' di attenzione per non confondere l'anemia delle corde vocali superiori, quando appare più intensa da un lato od anteriormente con erosioni od ulcerazioni; ed anche per non prendere la traccia biancastra di un'antica ulcera cicatrizzata per una semplice anemia circoscritta.

In tutti i casi si dovrà tentare la diagnosi causale, giacchè da essa dipendono la prognosi e la cura. Il constatare un'anemia, che pare localizzata alla laringe con o senza disturbi della sensibilità locale e della voce (specialmente se si tratta di persone che si lamentano di esser da poco tempo dimagrate leggermente e di aver perduto in forza ed in appetito) deve subito far pensare alla possibilità di una tubercolosi polmonare iniziale ed impone un esame attento del petto (Lennox-Browne, Morell-Mackenzie). In un caso di questo genere, se un'anemia intensa del vestibolo coincide con rossore ed aspetto appannato di una o di ambedue le corde vocali, con o senza arrossamento della regione interaritenoidea si è autorizzati, pur mancando ogni sintoma fisico, a sospettare una laringite tubercolare iniziale.

II.

IPEREMIA

Le iperemie della laringe sono frequenti e determinate da cause numerosissime. Sono attive o passive.

Le iperemie attive possono essere dovute a cause puramente locali o ad influenze vasomotrici dirette o riflesse e da origini lontane. Fra le prime citeremo i traumi locali, l'inspirazione di fumo, di polveri, di vapori acri o simili, l'azione locale dei liquidi o degli alimenti (bevande alcooliche, aromi irritanti) e quella dell'eliminazione di alcune sostanze pella mucosa della retro-bocca (joduri alcalini, acque solforose, ecc.). Le fatiche locali dovute a ripetuti sforzi vocali (grida, tosse spasmodica, ecc.), od all'uso troppo prolungato della voce parlata o cantata, determinano facilmente congestione alla laringe. Essa colpisce spesso gli oratori ed i cantanti di professione, che abusano della loro

laringe e specialmente, secondo Moure, " le persone che cantano in tono grave, con note che non sono proprie della loro voce ". Fra le iperemie laringee dovute a causa locale conviene annoverare quelle che intervengono nella *muta* della voce, dovuta al rapido sviluppo della laringe nella pubertà. Queste sono le più pertinaci.

Gli attacchi di iperemia dovuti a cause generali o lontane sono quasi altrettanto frequenti. Gli uni si osservano in alcune malattie infettive (febbre tifoidea, ecc.), nelle quali pare siano prodotti dall'azione dei veleni microbici sui centri vaso-motori; ed in certe febbri eruttive, nelle quali indicano il più spesso il principio di una localizzazione infiammatoria catarrale. Gli altri si osservano frequentemente in alcune donne, in prossimità o durante i periodi menstruali. Essi possono anche intervenire quale conseguenza di eccessi venerei. La causa più frequente di tali iperemie è il raffreddamento, sia generale, sia piuttosto limitato alle estremità inferiori. La inspirazione di aria fredda ed umida può provocarle, senza che l'ammalato si raffreddi; e la permanenza in un ambiente sovrariscaldato e troppo secco può produrre la stessa alterazione. Soffrono di queste iperemie laringee, determinate da cambiamenti di temperatura, specialmente gli artritici (Joal), i linfatici, i dispeptici, quelli soggetti a stitichezza. Si tratta quasi sempre di individui soggetti ad attacchi di catarro nasale e faringeo subacuti ed in essi l'iperemia non colpisce la laringe che consecutivamente alle regioni soprastanti. Spesso molte di queste varie cause si associano fra di loro.

Le congestioni passive si osservano nei cardiaci con lesioni valvolari mal compensate, negli enfisematici e nei bronchitici con dilatazione del cuore destro, nelle persone affette da cirrosi epatica, come pure nei soggetti che portano tumori nelle vicinanze della laringe, e ne comprimono le vene emergenti. Anche la bronchite capillare acuta si accompagna a congestione passiva della mucosa laringea. Lo stesso effetto possono sortire gli sforzi prolungati, la tosse ed i conati di vomito (tosse ferina). Le iperemie insorgenti in modo acuto dietro un esame laringoscopico prolungato (Mandl, Schrötter) mi sembrano anch'esse congestioni passive dovute agli sforzi continui, che l'ammalato inconsciamente eseguisce.

I risultati dell'esame laringoscopico differiscono alquanto a seconda che la congestione è attiva o passiva. In quest'ultimo caso (salvo si tratti di compressione limitata), la laringe è di un rossore livido diffuso, accentuato specialmente a livello del vestibolo e, quando la congestione è cronica, si osservano spesso l'epiglottide e la base della lingua solcate da varicosità azzurro-nerastre. Nei casi di forte iperemia attiva, il rossore è spiccatissimo. Esso è specialmente vivo in corrispondenza del vestibolo: legamenti ventricolari, regione aritenoidea, pieghe ari-epiglottiche, e spesso anche a livello dell'epiglottide. Le corde vocali però raramente sono di tale colore, ma soltanto rosee invece di essere bianche e madreperlacee, come allo stato normale. Quando la congestione è meno intensa, il rossore è anche meno imponente, le corde vocali possono aver conservato in parte la loro bianchezza e presentare soltanto una striscia rossa sul loro margine libero. Quando la congestione è dovuta a parossismi ripetuti di tosse, questa striscia rossa occupa specialmente la regione interaritenoidea e non oltrepassa di molto le apofisi vocali; essa, per contro, può estendersi più in avanti ed essere meno marcata in addietro, se è dovuta ad abuso e strapazzo della voce.

Nei casi leggeri non si hanno quasi sintomi. Se l'iperemia, più intensa, è limitata alla regione aritenoidea, non si ha che un leggero senso di calore e

di secchezza, un solletico che costringe l'ammalato a spurgarsi, o ad emettere lievi colpi di tosse; se ne sono colpite le corde vocali, la voce si altera nel suo tono e nel suo timbro, il primo diventa più basso, il secondo aspro e duro. Si può avere marcata raucedine, se l'iperemia si accompagna a paresi muscolari rilevabili coll'esame laringoscopico. La voce parlata può essere appena alterata, mentre la cantata è compromessa. Gli artisti lirici (voce di soprano e specialmente di tenore) diventano incapaci a cantare senza sforzo, e si lagnano che la loro voce è alterata specialmente nel registro di mezzo (Moure). Per contro, non è raro vedere che baritoni e bassi presentano iperemia intensa delle corde vocali, talora anche persistente, senza che accusino alterazioni sensibili della loro voce (Semon).

Si comprende come il decorso, la durata, l'esito e la prognosi delle iperemie passive variano a seconda delle loro cause. Le iperemie attive sono il più spesso di breve durata, od anche affatto passeggere quando non costituiscono l'inizio di una laringite catarrale. Non sono inquietanti, se non quando si ripetono frequentemente, crescendo di durata e, specialmente, quando colpiscono persone obbligate per professione a far uso della loro voce (professori, avvocati, oratori o predicatori, cantanti, ecc.), giacchè determinano facilmente un catarro subacuto, in principio recidivante, in seguito cronico. In tale caso, stabilita la diagnosi col laringoscopio, se ne dovranno ricercare le cause con cura ed adoperarsi per allontanarle od evitarle.

La cura è nulla nella maggioranza dei casi. Si potranno consigliare con vantaggio, il riposo sempre, specialmente il silenzio, talora un leggero purgante, un pediluvio molto caldo. Le applicazioni locali sono quasi sempre più nocive che utili. L'aconito (tintura od alcoolato) somministrato internamente, gode, specialmente presso i cantanti, di una fama, che certamente non merita; d'altra parte la dose utile varia, secondo i casi e gli individui, e per di più tale medicamento non può essere lasciato, senza pericoli, a libera disposizione degli ammalati.

III.

EDEMA

Eziologia e patogenesi. — L'infiltrazione sierosa e siero-fibrinosa (edema infiammatorio) della laringe, talora circoscritta, tal'altra diffusa, può essere dovuta sia ad affezione morbosa locale od intra-laringea, sia a cause extralaringee. Così essa può accompagnare talora l'infiammazione superficiale acuta intensa (catarrale od erisipelatosa) della mucosa laringea; o, più frequentemente, può essere dovuta ad un'infiammazione acuta più profonda, o limitata al derma mucoso (pustole vaiuolose, ectima), o propagata al tessuto cellulare sotto-mucoso (laringite flemmonosa), o risiedente nelle articolazioni o nelle cartilagini (artrite o pericondrite primitive). Così pure i processi ulcerativi acuti, subacuti o cronici (febbre tifoidea, tubercolosi, sifilide, cancro) possono anche, con meccanismo vario, determinare edemi circoscritti o diffusi, specialmente quando invadono gli strati profondi e producono lesioni dello scheletro cartilagineo. In tutti questi casi, come in quelli, nei quali l'edema è consecutivo ad un trauma (corpi estranei, ferite, ustioni, ecc.), questo non rappresenta che un elemento del quadro morboso costituente l'affezione laringea: elemento talora cardinale (erisipela, flemmone, ecc.); ma talora semplice complicazione causale (processi ulcerativi varii, ecc.). Ci limiteremo a menzionare qui le varietà

eziologiche dell'edema, che, a nostro avviso, debbono essere studiate contemporaneamente alle varie affezioni laringee, cui sono legate.

D'altra parte l'edema della laringe può intervenire quale manifestazione locale o localizzata di una malattia generale, o quale complicazione di un'affezione extra-laringea locale o localizzata, vicina o lontana; e può comparire in condizioni tali da costituire il solo processo morboso *laringeo*, dal quale dipendono i disturbi funzionali, vocali e respiratorii, che si presentano all'osservazione. Mi pare fuori di dubbio che, per fare uno studio utile dell'edema laringeo in generale, conviene abbandonare risolutamente il piano seguìto finora dagli autori e le loro divisioni in " edema primitivo „ ed " edema secondario „, in edema " acuto „ e " cronico „, ecc. Il solo mezzo di risolvere la questione si è quello di considerare dapprima l'edema della laringe quale esso si mostra nelle condizioni cui già accennammo.

È questo il solo modo di rendersi esatta ragione delle lesioni che costituiscono l'*edema della glottide*, dei sintomi, che esse determinano, a seconda della loro sede e della loro estensione, del loro decorso e dei loro varii esiti. Il presente capitolo sarà consacrato a tale analisi. Questo studio preliminare e fondamentale ci farà conoscere l'edema glottideo " genuino „ (così lo chiamerei volentieri), ci permetterà poi, quando passeremo allo studio delle varie affezioni laringee, nelle quali esso ha parte più o meno importante, di distinguere nel quadro sintomatico di ciascuna di esse, quanto appartiene a quest'ultima da quanto è conseguenza dell'infiltrazione sierosa concomitante. Esaminiamo prima di tutto le condizioni eziologiche e patogenetiche che presiedono alla formazione dell'edema nella laringe sana.

La causa più frequente dell'edema della glottide è la esistenza di un *focolaio infiammatorio profondo vicino alla laringe*. I *flemmoni sotto-joidei*, mediani o laterali, determinano quasi inevitabilmente l'edema della laringe, anche quando non passano a suppurazione e debbono terminare per risoluzione. L'edema è il più sovente circoscritto all'epiglottide, oppure all'opercolo o ad uno dei legamenti ari-epiglottici; spesso è anche di breve durata ed in tali condizioni non determina alcun sintoma notevole tale da destare l'attenzione dell'ammalato o del medico, e passa inosservato. Ma, ripetiamo, esso è quasi costante, quando la infiammazione è di qualche intensità, ed, ove lo si voglia ricercare, come feci io stesso, sistematicamente in tutti i casi di tal genere, collo specchietto laringoscopico alla mano e per più giorni di seguito se fa bisogno, ci si potrà convincere della verità dell'asserzione, che io non esito ad emettere al riguardo, per quanto paradossale essa possa sembrare a prima vista, perchè dà come legge ciò che fin'ora non fu considerato che quale complicazione sempre molto grave.

Più di rado l'edema laringeo interviene in seguito a *lesioni del mascellare inferiore*, alla *tiroidite acuta*, alla *parotite*, ai *flemmoni peri-amigdalei* ed agli *adeno-flemmoni latero-* o *retro-faringei*. Quando interviene nel decorso di un *epitelioma ulcerato* della faringe, della base della lingua, del pavimento della bocca, ecc., è anche quasi costantemente legato ad infiammazione dovuta ad infezione secondaria, la cui porta di entrata è costituita dall'ulcerazione cancerosa.

In queste varie condizioni, la patogenesi dell'edema della glottide è semplice. Si potrebbe veramente discutere la questione di sapere se, nel caso speciale, si tratta soltanto di vero edema collaterale, o specialmente della propagazione di un processo infiammatorio attivo; ma si è sempre sicuri che l'infiltrazione della laringe è sotto la dipendenza diretta del flemmone che

si trova prossimo alla laringe. La patogenesi delle lesioni è ancor facilmente comprensibile allorquando l'edema della glottide interviene in un soggetto portante un *tumore del mediastino* o *del collo* (aneurisma dell'arco dell'aorta o dei vasi del collo, tumori o tumefazioni dei ganglii profondi, ipertrofia o neoplasmi del corpo tiroide e specialmente dei lobi accessorii, ecc.). Fatti di tale natura, benchè abbastanza rari, pure si osservano di quando in quando ed, in tali casi, l'infiltrazione sierosa della laringe e delle regioni vicine è dovuta evidentemente alla compressione esercitata dal tumore sui tronchi venosi e linfatici efferenti.

Le difficoltà di interpretazione crescono quando non si tratta più di edema collaterale o da compressione. All'infuori di quest'ultima causa, l'edema meccanico, da stasi venosa, è rarissimo a riscontrarsi: non lo si osserva che molto di rado nelle *affezioni croniche del cuore e del petto*, che si riflettono sul cuor destro e determinano l'insufficienza tricuspidale. Pare adunque, che, quando l'infiltrazione sierosa della laringe interviene in tali casi, la patogenesi ne sia più complessa di quanto potrebbe credersi a prima vista; giacchè le condizioni, che si mostrano spesso capaci di determinare gli edemi sottocutanei nelle varie regioni, non producono l'edema della glottide, che in via affatto eccezionale, e possono produrlo senza che esso coincida con l'anasarca.

La stessa osservazione è applicabile ai casi, d'altra parte meno rari, nei quali l'edema della glottide interviene nel decorso o nella convalescenza di varie *malattie generali infettive acute* (morbillo, scarlattina, ecc.), od anche quando lo si osserva in alcuni stati morbosi generali più spesso accompagnati da idropisia, quali le cachessie da varie cause (cachessia malarica, scorbutica, cancerosa, tubercolare, ecc.), e specialmente nel morbo di Bright. Vogliamo ancora ricordare di passaggio che tutte le nefriti, primitive o secondarie, fra le loro complicazioni possibili contano l'edema della glottide; lo si può vedere intervenire nelle nefriti acute, e, non solo nel decorso od in sul fine delle nefriti croniche, ma anche quale primo sintoma dell'affezione renale (Ch. Fauvel (1), Gibb, Schrötter, B. Fränkel, Massei, ecc.). Perchè tali edemi da cachessia o da discrasia invadono la regione faringo-laringea o soltanto la laringe? Perchè talora si localizzano in questa regione, mentre nella grande maggioranza dei casi questa è rispettata? Non debbo ora occuparmi della patogenesi degli edemi discrasici o cachettici in generale (2). È noto che qualunque sia la regione del corpo nella quale essi si fanno, la patogenesi loro è sempre complessa, benchè le alterazioni della crasi sanguigna (ipo-albuminosi, idremia) sembrino avere una parte predominante. Desidero soltanto chiarire la questione di sapere la ragione pella quale, in casi piuttosto rari, si osserva una localizzazione laringea. Ora, se ci limitiamo alla lettura attenta delle osservazioni pubblicate e se abbiamo cura di interrogare minutamente gli ammalati, che si osservano, si vede che buon numero dei soggetti colpiti soffrirono pel passato di laringiti acute o subacute ripetute, oppure avevano già una tendenza al catarro cronico della laringe, o qualche disturbo morboso funzionale o di altra natura di quest'organo, quando comparve l'edema. Mi pare probabile che nella genesi di tali edemi discrasici della glottide, come pure in quella di alcuni edemi glottidei, detti meccanici (cuor destro, ecc.), le alterazioni vascolari abbiano una parte importante e che la loro concomitanza cogli altri fattori patogenetici della trasudazione sierosa permetta a questa di effettuarsi in tale caso più facilmente nella laringe, che quando questa è affatto normale.

---

(1) Ch. Fauvel, Aphonie albuminurique. Congresso delle Scienze mediche di Rouen, 1863.
(2) Vedi A. Legroux nel *Dict. encyclop. des Sc. médicales*, art. Œdème.

Indipendentemente dagli edemi laringei di vicinanza, e da quelli che possono chiamarsi meccanici o discrasici, conviene ancora far menzione degli edemi " tossici ". Quelli che compaiono talora nelle malattie infettive (parlo degli edemi veri e non degli ascessi per infezione secondaria), come quelli che colpiscono individui affetti da morbo di Bright, potrebbero forse meglio essere collocati nella stessa categoria degli edemi discrasici; giacchè pare probabile che l'azione delle sostanze tossiche sui centri vaso-motori, specialmente quelle elaborate dai microbii nel primo caso e dall'organismo, nel secondo, sia uno dei fattori patogenetici più importanti di queste essudazioni sierose. In altre condizioni la patogenesi è meno complessa ed i sintomi sono evidentemente dovuti ad una intossicazione: tali sono gli edemi della glottide consecutivi all'ingestione di *joduro di potassio*, medicamento che in alcuni soggetti provoca, già a piccolissime dosi, sintomi di jodismo; tali anche sono gli edemi, detti da Strübing, *angioneurotici*, e che debbono essere collocati, con ogni verosimiglianza, nel quadro dell'*orticaria edematosa* (1). Questi edemi tossici sono edemi attivi dovuti ad azioni vaso-dilatatrici esagerate.

Converrà considerare e descrivere quale una varietà di edema neuropatico l'*edema acuto a frigore*, accidente raro, ma talora di gravità estrema, che può minacciare in qualche ora al più l'esistenza del paziente colpito? Pare molto probabile che alcuni casi collocati in questa rubrica meritino a ragione il nome che loro si impone; ma d'altra parte è impossibile, quando si tratta di un'infiltrazione edematosa faringo-laringea o laringea, che interviene improvvisamente dopo un raffreddamento, e che scompare dopo poche ore altrettanto rapidamente come era apparsa, di sapere se si trattava di un edema puro o di un'infiammazione flemmonosa rapidamente risolta. L'osservazione, diffatti, dimostra che il decorso della laringite flemmonosa può essere estremamente breve; in un caso riferito da Frédet (2), nel quale la morte intervenne *in meno di 2 ore* dall'inizio dei sintomi, questo autore riscontrò una raccolta purulenta nell'epiglottide. D'altra parte, la mancanza di pus constatata all'autopsia come la guarigione, non possono bastare a stabilire la diagnosi; non si può recisamente negare in quest'ultimo caso che siasi trattato di laringite flemmonosa; questa può aver ucciso l'ammalato prima della comparsa della suppurazione. La mancanza della febbre non è un criterio sufficiente per escludere il flemmone, giacchè la si vide mancare in alcuni casi, rari a vero dire, ma chiaramente dimostrativi, nei quali all'autopsia si riscontrò del pus nella laringe. Maggior valore pare abbia la mancanza del dolore locale, però sarebbe temerario il considerare questo fattore come patognomonico; il dolore poi non basta nemmeno per dire che si tratta di edema flemmonoso, giacchè lo si riscontra sempre nei casi di artrite crico-aritenoidea acuta.

Per tutte queste ragioni, pur essendo propensi a credere che nella laringe, come nella faringe, possa esistere una varietà di edema acuto *a frigore*, di natura neuropatica, dovuto ad una reazione nervosa, ad un'azione vaso-dilatatrice, ed indipendente da qualsiasi agente infettivo, ciò non pertanto mi asterrò qui dal fare uno studio speciale di questi accidenti, assolutamente eccezionali, la cui natura è in ogni caso sempre ipotetica. Ciò che importa sapere si è, che la grande maggioranza dei casi descritti col nome di " edema acuto primitivo della glottide " (quando poi non siano nel fatto *erisipela* od *artriti crico-aritenoidee*), sono *laringiti flemmonose primitive*, come già avevano detto

(1) Vedi vol. III, pagg. 9 e 43.

(2) V. la tesi di Charazac, Étude sur l'œdème du larynx, Parigi 1885, pagg. 105, 36 e *passim*.

da molto tempo Bouillaud e Cruveilhier. Per questa ragione, in ciò che diremo in seguito nel nostro studio eziologico e patogenetico, lascieremo da parte quanto ha rapporto con questi casi chirurgici, che appartengono alla storia dei *flemmoni laringei.*

Lo studio delle cause dell'edema della glottide ci rende ragione in parte del perchè esso si riscontri raramente nei bambini, colpisca specialmente gli adulti dai 18 ai 50 anni, e sia più frequente nell'uomo che nella donna. Ciò non pertanto non conviene dare troppa importanza a questi dati statistici, evidentemente erronei, perchè comprendenti molti casi che non dovrebbero figurarvi.

Anatomia patologica. — Esaminando all'autopsia la laringe di individui che poco prima della morte avevano presentato edema laringeo si constata che le parti edematose presentano una tumefazione pallida, grigia, vitrea, quasi sempre tremula come gelatina, limitata da una mucosa assottigliata e qua e là più o meno ripiegata e raggrinzata. Tale aspetto è specialmente notevole in corrispondenza del vestibolo; sotto la glottide il pallore è meno accentuato e, nella maggior parte dei casi, il tessuto edematoso è piuttosto rossastro.

La sede e l'estensione dell'edema variano molto; così pure la sua intensità. Più spesso predomina in corrispondenza del vestibolo laringeo: epiglottide e specialmente pieghe ari-epiglottiche. Seguono poi la regione aritenoidea e le corde vocali superiori. È raro il riscontrare le corde vocali inferiori edematose, tanto alla loro faccia superiore, quanto all'inferiore, dove d'altra parte si manifestano ben tosto aderenze; ma più in basso, nella rimanente parte della regione sottoglottidea della laringe, nella quale il tessuto cellulare ritorna ad essere abbastanza lasso, l'edema si manifesta meno di rado di quanto si affermò, benchè, senza dubbio, l'edema sotto-glottideo sia molto meno frequente che il sopra-glottideo o vestibolare (1). Non insisterò qui sull'aspetto che presentano le varie regioni colpite dall'edema, perchè questo, benchè dopo la morte abbia subìto un parziale riassorbimento, pure non dif-

(1) La disposizione del tessuto cellulare sotto-mucoso rende esattamente ragione della predominanza ordinaria dell'edema in alcuni punti della laringe. Le antiche esperienze di Sestier (1852), riprese più recentemente (1878) e con tutt'altra precisione da Gouguenheim e da François-Frank, dimostrano chiaramente che l'infiltrazione sierosa si fa più facilmente e più rapidamente nelle regioni più ricche di tessuto cellulare sotto-mucoso. Questi autori, per le loro ricerche, si servirono di pezzi, nei quali avevano conservato non solo la laringe, ma la lingua e la maggior parte della faringe e della trachea. Eglino introducevano sotto la mucosa delle varie regioni un ago di Pravaz e vi facevano penetrare lentamente, colla pressione di tre centimetri di mercurio, un liquido colorato, sorvegliandone la infiltrazione nel tessuto cellulare. L'iniezione in una piega ari-epiglottica, nella sua parte esterna, determinava un'infiltrazione rapida ed intensa dello stesso lato, di poi il liquido s'infiltrava nelle pieghe glosso-epiglottiche dello stesso lato, e non si estendeva che lentamente, in un'ora e mezzo o due ore, alle pieghe glosso-epiglottiche del lato opposto. Più tardi si vedevano distendersi successivamente la faccia anteriore della epiglottide, il vestibolo e le corde vocali superiori; dopo dodici ore, l'infiltrazione era completa. L'iniezione in una piega ari-epiglottica, nella sua parte interna, dava gli stessi risultati; ma l'interno della laringe era infiltrato in tempo più breve. L'iniezione delle pieghe glosso-epiglottiche determinava in due o tre ore un'infiltrazione di queste parti, che rapidamente si propagava alle due pieghe ari-epiglottiche; ma l'interno della laringe era invaso dall'infiltrazione più rapidamente che nelle precedenti esperienze. Finalmente, l'iniezione in una piega faringo-epiglottica determinava dapprima la scomparsa del seno piriforme, di poi l'iniezione invadeva le pieghe ari- e glosso-epiglottiche della stessa parte ed, in seguito, il resto del vestibolo laringeo. In tutte queste esperienze l'edema non andava oltre i margini glottidei. Per contro, fatto molto importante, l'iniezione nella regione sotto-glottidea della laringe, produrrebbe rapida infiltrazione cellulare non solo di questa regione, ma estendentesi ben presto a tutta la laringe (Gouguenheim, De l'œdème de la glotte; *France médicale*, 1881, n. 60).

ferisce da quello che era durante la vita, se non nelle dimensioni; lo descriveremo quando passeremo in rassegna i risultati dell'esame laringoscopico.

Al taglio, la consistenza della mucosa edematosa è varia; talora essa è molle, tremula e lascia gocciolare assai facilmente alla pressione delle dita il liquido infiltrato; forse più spesso è dura e di consistenza elastica più che gelatiniforme, specialmente se l'edema è cronico. Se si lascia libero un frammento isolato ed un po' grosso di tale mucosa infiltrata, il siero scola a poco a poco ed i tessuti collabiscono pella retrazione dei loro elementi fibro-elastici; questo scolo però si fa con rapidità molto varia ed il più spesso lentamente. Quando l'edema occupa le regioni posteriori della laringe, ci si può talora convincere, colla dissezione, che le articolazioni crico-aritenoidee contengono del liquido, e che i muscoli circostanti sono pallidi e flosci, il che fa supporre che essi pure sono in certo modo invasi dall'infiltrazione sierosa.

L'esame istologico fa constatare le alterazioni studiate nell'edema, in generale, dai professori Ranvier e Renaut. I fasci fibrosi del connettivo sono dissociati e si vedono molto bene le sue cellule chiaramente alterate. Negli spazi interfibrillari si trova una sostanza amorfa, contenente cellule linfatiche, che non si colorano coll'ematossilina (Eppinger). Il numero dei globuli bianchi varia molto, e se ne trovano anche di rossi in quantità maggiore o minore. Nei casi di edema infiammatorio si osserva la presenza di un reticolo fibrinoso; più tardi, i globuli bianchi diventano molto numerosi ed i tessuti possono assumere una tinta giallastra.

Quando si tratta di edema vero, che dura da parecchio tempo, si riscontra un inspessimento più o meno notevole dei fasci fibrosi del tessuto connettivo.

Sintomi e decorso. — Esaminiamo dapprima i segni laringoscopici dell'edema della laringe, e poi, analizzando i sintomi funzionali che ne seguono, cercheremo di stabilire i rapporti che legano questi a quelli, a seconda della sede e dell'estensione della lesione.

1° *Segni laringoscopici.* — All'esame laringoscopico le parti edematose hanno un aspetto più liscio, più teso, più opalino e più translucido di quanto si osserva sul cadavere. Questo aspetto si avvicina molto a quello dell'edema delle palpebre e specialmente a quello del prepuzio (Massei). L'epiglottide perde i suoi contorni; quando ne è colpita soltanto la sua faccia linguale, le fossette glosso-epiglottiche e le pieghe glosso- e faringo-epiglottiche scompaiono. L'opercolo assume una forma emisferica e devia la laringe mascherando più o meno la glottide. Se invece l'edema è localizzato alla faccia laringea dell'epiglottide, come di fatto io osservai una volta (1), essa è anche inclinata sulla laringe, che ricopre, e la lesione non può essere osservata che con una depressione della base della lingua con una spatola, od in un conato di vomito. Quando sono prese anche le due facce, l'epiglottide, nei casi di media intensità, pare arrotolata sui suoi margini e ricorda alquanto, per la sua forma, l'aspetto di un collo uterino; nei casi più gravi, essa non rappresenta più che una massa sferoidale informe.

Se l'edema colpisce le pieghe ari-epiglottiche, queste si confondono in avanti coi margini laterali dell'epiglottide, se anche questa è edematosa, ed assumono la forma di due rigonfiamenti cilindrici; nel caso contrario hanno l'aspetto di due masse fusiformi colla piccola estremità anteriore. Posteriormente, in corrispondenza della regione aritenoidea, le due estremità delle

(1) Epiglottite œdémateuse circonscrite primitive; *Arch. de Laryngologie*, 1887, pag. 108.

pieghe ari-epiglottiche si perdono nella mucosa aritenoidea, propriamente detta, formando due masse rotonde toccantesi, o più o meno confuse fra di loro. Queste masse laterali mascherano le corde vocali superiori e, quando anche l'epiglottide è notevolmente tumefatta, l'entrata della laringe presenta la forma di un triangolo irregolare, la cui parte anteriore è limitata dall'epiglottide e le due altre dalle due pieghe ari-epiglottiche, orifizio pel quale passano più o meno difficilmente l'aria respiratoria, ed il muco tracheo-bronchiale; le parti sottostanti diventano affatto indivisibili. Quando, invece, il vestibolo è meno tumefatto, è possibile se l'edema occupa le parti sottostanti, osservare l'aspetto che queste presentano.

Meno frequentemente colpite le corde vocali superiori, quando sono edematose, si presentano tese e rotonde, ma di un colore alquanto più rossastro di quello delle regioni soprastanti. Se l'infiltrazione sierosa affetta le corde vocali inferiori, il che si osserva di rado, queste presentano un aspetto, che varia a seconda dei casi. Sono pallide, bianche ed il loro margine libero presenta un inspessimento ed un aspetto trasparente, affatto particolari, se l'edema non progredì dal basso all'alto; nel caso contrario, quando si ha anche edema sottoglottideo, i loro margini liberi sono come limitati da due sporgenze fusiformi e rossastre. Queste sporgenze risaltano ancor più nettamente sulle corde vocali, quando si ha solo edema sottoglottideo. In tal caso all'esame si crederebbe che esistano 4 corde vocali inferiori; due esterne bianche e piatte, e due interne più grosse, il più sovente rossastre, fusiformi, divise dalle prime da un solco longitudinale più o meno profondo.

La mobilità delle corde vocali è normale, quando l'edema si limita all'epiglottide od ai legamenti ari-epiglottici senza propagazione notevole alla parte posteriore di questi ed alle regioni aritenoidee. Ma, quando la parte posteriore della laringe è fortemente tumefatta, i movimenti delle cartilagini aritenoidee diventano difficili e limitati. Talora le corde vocali non possono avvicinarsi nei tentativi di fonazione; tal altra, e più spesso, invece, il che è più grave, esse hanno una posizione prossima alla linea mediana e non si possono allontanare nell'inspirazione. Questi disturbi motori possono esser dovuti a cause diverse, spesso associate: infiltrazione ari-cricoidea peri-articolare od idrartrosi vera, infiltrazione dei muscoli posteriori e forse anche talvolta compressione dei filetti nervosi da parte dell'essudato.

Negli sforzi vocali o nei movimenti respiratorii si osserva spesso che le regioni edematose presentano un aspetto tremulo della loro superficie. Nei casi di edema imponente delle pieghe ari-epiglottiche, talvolta si può produrre, nell'inspirazione, un leggiero appiattimento dei limiti interni delle pieghe tumefatte, determinando un ostacolo maggiore al passaggio dell'aria; conviene però notare che le pieghe edematose, avendo una base larga, non sono affatto, salvo rare eccezioni, masse fluttuanti, che possono essere aspirate dalla corrente di aria inspirata ed espirata, come i battenti di una porta, a ciascuna espirazione. Questa vecchia idea di Bayle e Sestier ha fatto il suo tempo e benchè la maggior parte dei classici (Morell-Mackenzie, Schrötter, Gottstein, ecc.) la difendano ancora, pure io credo con Gouguenheim, che essa debba essere abbandonata (1). Salvo nei casi estremi, nei quali l'epiglottide, le sue pieghe

(1) Gouguenheim tentò, senza però riuscirvi, su pezzi resi sperimentalmente edematosi, di produrre artificialmente questa aspirazione delle pieghe ari-epiglottiche, con un soffietto fissato alla estremità inferiore della trachea (Gouguenheim, loc. cit., ed *Annales des maladies de l'oreille*, 1883, pag. 126).

e la regione aritenoidea non costituiscono più che una massa meccanicamente ostruente l'entrata della laringe, la dispnea è dovuta, sia a spasmo glottideo (Gouguenheim), sia a difettosa mobilità delle articolazioni crico-aritenoidee con o senza alterazioni muscolari o nervose. Aggiungerò, che, nei casi di edema sottoglottideo, si può avere intensa dispnea, mentre l'edema è pochissimo accentuato, e che l'osservazione dimostra che essa è dovuta ad accessi di spasmo della glottide. D'altra parte ritornerò sull'argomento a proposito della laringite stridula.

2° *Sintomi funzionali.* — Sono estremamente varii e dipendono non solo dall'affezione causale; ma anche dalla sede, dall'estensione, dal volume dell'infiltrazione edematosa e dalla rapidità più o meno grande del suo sviluppo.

I fenomeni generali (febbre, ipotermia, ecc.) non dipendono dall' edema per se stesso: sono invece dovuti alla malattia causale od all'asfissia prodotta dalla stenosi glottidea, quando esiste; però mancano in grandissimo numero di casi. Altrettanto dicasi del dolore, che, quando si tratta di edema vero, manca. Si nota appena un po' di disfagia, più meccanica che dolorosa, quando l' infiltrazione è notevole e risiede alla faccia posteriore della regione crico-aritenoidea. Esiste però sempre un senso molesto di corpo estraneo che spinge talora l'ammalato a fare ripetuti movimenti di deglutizione a vuoto, e, più raramente, a provocare di tanto in tanto dei colpi di tosse sordi e profondi.

I disturbi della fonazione non sono costanti, e, di più, quando esistono, si presentano con aspetto molto vario. Nei casi di edema del vestibolo alquanto esteso, quando la motilità delle corde vocali resta presso a poco normale, la voce assume molto sovente un carattere quasi particolare: è profonda, rude, russante. Se la tumefazione aritenoidea impedisce il combaciarsi delle parti posteriori delle corde vocali, la voce diventa rauca e può anche aversi afonia completa. Quando l' edema è limitato alle corde vocali inferiori, la voce è generalmente poco alterata (Massei). Lo stesso accade nei casi di edema limitato alla regione sotto-glottidea; nella grande maggioranza dei casi la voce è solamente un po' sorda ed affievolita, talvolta diventa un po' rauca, ma tutto si limita a ciò.

Gli accidenti dispnoici mancano completamente in molti casi, specialmente in quelli nei quali l'edema è asimmetrico e più o meno limitato ad una metà della laringe. Intervengono molto raramente quando l' edema è circoscritto all'epiglottide ed ai legamenti ari-epiglottici; non si manifestano che quando si tumefa la regione posteriore della laringe, ed allora, come già dissi, sono dovuti a cause complesse. In generale intervengono tanto più facilmente quanto più rapido è lo sviluppo dell'edema. Se questo è lento e progressivo, gli accidenti dispnoici possono mancare per lungo tempo, benchè l'orifizio glottideo sia considerevolmente più stretto del normale (Charazac). Però ad un bel momento, quando la stenosi locale progredisce, interviene la dispnea, che si manifesta col quadro sintomatico già esposto parlando del croup (1): dapprima stridore inspiratorio, di poi in ambo i tempi della respirazione, col massimo nell'inspirazione, depressione del petto, ed in ultimo sintomi di asfissia. Questa decorre con accessi di soffocazione della durata di pochi minuti, più spesso notturni, separati da periodi di calma relativa, che vanno in seguito facendosi sempre più brevi. Se non si interviene, l'ammalato soccombe in un accesso di soffocazione, spesso con convulsioni generali; oppure l'asfissia progredisce e l'ammalato muore in coma. Nei casi fortunati, se la stenosi glottidea

(1) Vedi vol. III, parte 1ª, pagg. 220 e seguenti.

subisce un'evoluzione retrograda, gli accessi diminuiscono di frequenza e di intensità, e la respirazione a poco a poco si ristabilisce; ma, comparsi gli accidenti dispnoici, è raro che essi cessino così spontaneamente, e bene spesso l'ammalato non deve la vita che alla tracheotomia.

La durata dell'affezione è varia, a seconda della causa e dei casi. Il più spesso l'edema si sviluppa lentamente ed in modo progressivo, e gli accidenti dispnoici possono mancare per parecchi giorni o più, se pure non mancano completamente. In altri casi però, l'infiltrazione sierosa decorre con tale rapidità che la vita dell'ammalato può esserne minacciata in poche ore. Questi edemi subitanei possono riscontrarsi negli individui affetti da morbo di Bright ed anche in quelli molto indeboliti e cachettici. Gli edemi, che progrediscono colla più grande rapidità, così da assumere un decorso veramente fulminante, sono quelli chirurgici che si sviluppano in seguito a ferita penetrante del collo, ad una scottatura della laringe (acqua bollente, aria sovrariscaldata negli incendii, ecc.) o per un corpo estraneo aguzzo impiantatosi nella cavità laringea. Gli edemi tossici, dovuti all'ingestione del joduro di potassio, assumono anche talvolta un decorso rapido, ma, per fortuna, il più spesso, diminuiscono molto rapidamente non appena cessa l'ingestione del medicamento. L'orticaria edematosa può affettare la laringe con estrema rapidità; ma essa pure scompare rapidamente ed il più delle volte prima d'aver seriamente minacciato la vita dell'infermo.

Diagnosi, prognosi e cura. — La disamina dei sintomi, che abbiamo fatto precedentemente, basta per far capire che la diagnosi dell'edema della glottide non può essere sicura senza l'aiuto del laringoscopio. Constatato l'edema, converrà accertarne le cause; convien sapere se esso è legato ad una lesione o ad una malattia, recente o cronica, della laringe stessa, se è dovuto ad una lesione di vicinanza od a qualche altra malattia idropigena. Non possiamo ora insistere su tale questione di diagnosi differenziale, che ci obbligherebbe a riandare non solo tutta la patologia faringo-laringea, ma anche buona parte della patologia medica. Ci limiteremo ad insistere su qualche punto presentante grande importanza pratica. E, a tutta prima, noteremo che pella rarità relativa dei casi, nei quali l'edema della glottide può determinare un'obliterazione meccanica delle vie aeree, il medico non è mai autorizzato ad attribuire ad infiltrazione sierosa periglottidea accidenti dispnoici di origine laringea, salvo nei casi constatati di flemmone sopra-joideo, o peri-amigdaleo o latero-faringeo, con edema del velo pendolo e dell'ugola, sviluppatosi prima della comparsa della dispnea, od anche in casi di concomitante erisipela della faringe. Anche in questo caso l'esame collo specchio non è inutile, giacchè soltanto con esso si può esser sicuri se la dispnea è dovuta ad uno sviluppo esagerato ed alla sede (sotto-epiglottica) dell'infiltrazione laringea od a spasmi della glottide. Abbassando fortemente colla spatola la base della lingua, si può bene spesso, durante uno sforzo di vomito, vedere l'epiglottide ed anche la parte superiore dei legamenti ari-epiglottici, quando essi sono notevolmente tumefatti; è noto però quanto spesso si osservino infiltrazioni enormi di queste regioni, che non producono alcun accidente dispnoico ed in tali casi, per poco che uno voglia farsi un'idea esatta del meccanesimo dei disturbi respiratorii, importa ricercare se le regioni più profonde sono esse pure invase dall'edema o se ne sono incolumi. D'altra parte però, è imprudente provocare conati di vomito in tali casi, perchè possono essere seguìti da accessi di soffocazione, e questa è appunto la ragione per cui l'esplorazione digitale, la

quale del resto non dà mai che risultati poco attendibili, deve essere assolutamente sconsigliata. È anche prudente non praticare l'esame laringoscopico, se non dopo aver polverizzato una piccola quantità di una soluzione forte di cocaina nelle fauci, allo scopo di rendere tale esame per quanto è possibile sopportabile da parte dell'ammalato.

Fatta astrazione delle condizioni inerenti all'affezione causale, e dello stato generale del soggetto, la prognosi dell'edema della glottide varia grandemente a seconda della sua sede. L'edema sopra-glottideo non è seriamente pericoloso, eccetto che nei casi estremi, quando cioè esso occupa la regione aritenoidea ed immobilizza le cartilagini aritenoidi; l'edema sotto-glottideo è sempre temibile. A pari condizioni però, il medico deve anche tener conto della rapidità dello svolgersi dell'infiltrazione.

La cura varia secondo le cause: secondo che è rivolta all'edema laringeo considerato come lesione od al sintoma dispnea, ed il medico è ben certo che questa è dovuta all'infiltrazione edematosa stessa; varia anche a seconda del grado della dispnea, a seconda dell'imminenza, maggiore o minore, del pericolo, della violenza o della ripetizione degli accessi di soffocazione, e dell'intensità più o meno grande dei sintomi di asfissia. La spaccatura di un flemmone sopra-joideo o faringeo può essere seguìta dalla scomparsa abbastanza rapida dell'edema laringeo concomitante in modo da allontanare ogni pericolo in poche ore. Quando non si ha raccolta purulenta, ma si hanno dubbi sulla natura infiammatoria dell'edema laringeo, si è autorizzati, avendosene il tempo e l'opportunità, a ricorrere sia al ghiaccio *intùs et extra*, sia, ancor meglio, ad un'abbondante applicazione di sanguisughe alla parte anteriore della laringe, ai bagni tiepidi fortemente senapizzati, ecc. In altri casi (discrasie idropigene) si potranno anche sperimentare i purganti idragoghi (gomma-gotta, coloquintide, gialappa), il jaborandi (iniezioni sotto-cutanee di pilocarpina) raccomandato da Suarez di Mendoza e da Gottstein che ne vantarono dei successi. Non parliamo delle scarificazioni della mucosa edematosa, che per biasimarle: quando sembrano utili, sono tali perchè in realtà sono praticate contro la laringite flemmonosa e non contro l'edema semplice. In quest'ultimo caso esse sono quasi sempre inutili e quasi costantemente nocive, per quanta sia la cura impiegata nella sterilizzazione dello stromento tagliente, giacchè aprono una via d'entrata all'infezione, producendo in un mezzo, nel quale formicolano i microbii patogeni, una ferita, che interessa tessuti incapaci, al momento, di reagire contro di essi.

Quando minaccia l'asfissia, conviene risolutamente procedere alla tracheotomia e l'esperienza dimostra, che più presto essa è praticata, maggiori sono le probabilità di salvare l'ammalato. Il cateterismo a permanenza (Heryng) o l'intubazione della glottide coi tubi di O'Dwyer (Massei), in casi di questo genere, non ci sembrano guari preferibili alla tracheotomia.

IV.

EMORRAGIE

Non è raro osservare emorragie laringee interstiziali, sottomucose, talvolta anche così abbondanti da produrre una stenosi della glottide inquietante in alcune malattie infettive o discrasiche: vaiuolo emorragico, tifo esantematico, scorbuto, morbo di Werlhoff, leucemia.

Anche in seguito a fatiche esagerate della voce, negli oratori, e specialmente nei cantanti, si possono egualmente osservare ecchimosi laringee, ordinariamente di piccola dimensione, con sede di preferenza sulle corde vocali.

Riguardo alle emorragie superficiali, che determinano uno scolo sanguigno di qualche entità, è ben raro che esse compaiano, ove non si tratti di traumatismi profondi della laringe. Le si osservano molto di rado nel decorso delle affezioni ulcerose specifiche, salvo nel cancro laringeo; sono più comuni nei casi di tumori benigni a struttura vascolare (angiomi). In questi ultimi casi le emorragie si producono in seguito a sforzi vocali od anche talvolta all'avvicinarsi dell'epoca mestruale nella donna. Io pubblicai un caso di emorragie laringee recidivanti, che intervenivano quasi a ciascun'epoca mestruale in una donna molto nervosa ed indipendentemente da qualsiasi lesione laringea (1). Non si riscontravano, di fatti, altre alterazioni della mucosa, salvo leggiere arborizzazioni vascolari sulle corde vocali. Due casi analoghi furono in seguito descritti da Compaired (2). Si tratta in questi casi di emorragie neuropatiche attive consecutive a fenomeni vaso-dilatatori, senza concomitante infiammazione. Quando, invece, l'emorragia coincide con una infiammazione catarrale intensa, non si tratta più di emorragia laringea, ma bensì di una *laringite emorragica*, varietà di laringite acuta che studieremo in seguito. Le piccole emorragie, che intervengono talora nel decorso della tosse convulsiva, per isforzi di tosse prolungati, rientrano piuttosto nel quadro delle emorragie passive.

I sintomi delle emorragie spontanee della laringe sono quasi sempre poco imponenti. Tutto si limita ad uno sputo sanguigno emesso, il più sovente, in seguito a conati di tosse prodotti dal formicolìo, che l'ammalato sente in corrispondenza della laringe. La prognosi non è grave affatto. È però bene sapere, che le ecchimosi sottomucose dei cantanti dovute a fatica eccessiva della voce non sempre si riassorbono, e possono dar luogo a cisti sanguigne od a produzioni polipose.

L'emorragia superficiale ordinariamente si arresta da sè e non richiede che di rado l'uso locale degli astringenti o del galvano-cauterio. Le applicazioni di ghiaccio, *intus et extra*, sono quasi sempre sufficienti. Arrestatasi l'emorragia, in corrispondenza del punto d'inizio dello scolo sanguigno, e talora sulle regioni vicine, rimangono dei coaguli brunastri, che dopo pochi giorni si staccano da se stessi. La cura adunque consiste specialmente nel combattere le cause di congestione, che producono la rottura dei vasi. Quando si tratta di emorragie catameniali si rivolgerà ogni cura a regolarizzare le funzioni mestruali ed a calmare l'eccitabilità nervosa (esercizio, idroterapia, bromuri). Se l'emorragia, interstiziale o superficiale, è dovuta a sforzi della voce, è necessario prescrivere all'ammalato riposo assoluto sino a completa scomparsa dei sintomi od a completo riassorbimento dell'ecchimosi. Se il versamento sanguigno ha prodotto una vera cisti sanguigna, non conviene intervenire chirurgicamente se non quando il piccolo tumore ha tendenza a rimanere stazionario; in fatti io ho osservato molte piccole cisti scomparire a poco a poco, e spontaneamente, sotto la sola influenza dell'assoluto riposo della laringe.

(1) Société française de Laryngologie, Seduta del 10 maggio 1889.
(2) Compaired, *El siglo medico*, gennaio 1891.

CAPITOLO II.

LESIONI NERVOSE

I.

DISTURBI SENSITIVI

§ 1. — Anestesia.

Sintomi. — L'anestesia della mucosa laringea è talora generale, talora circoscritta. In quest'ultimo caso essa è localizzata sia nella regione sopraglottidea, sia nella sotto-glottidea della laringe. Essa può essere completa od incompleta (iperestesia), unilaterale o bilaterale. Quando è bilaterale, spesso è più accentuata da un lato che dall'altro.

I sintomi soggettivi, dovuti all'anestesia della laringe sono presso a poco nulli. Nei casi di anestesia dell'epiglottide o dei limiti del vestibolo provocati artificialmente con applicazioni ben circoscritte di cocaina, l'ammalato prova un senso di corpo estraneo, perchè la presenza delle parti rese insensibili è avvertita dalla mucosa vicina; ma nelle anestesie spontanee, che non sono così bene circoscritte, tale sensazione il più sovente manca. È possibile spiegarla con tale osservazione sperimentale quando l'anestesia è limitata ed è sorvenuta in modo brusco; ma negli altri casi essa deve essere attribuita, come il senso di formicolìo o di pizzicore, ecc., che l'accompagnano, a parestesie concomitanti. Indipendentemente dalle parestesie si osservano anche talvolta (Schnitzler) vere sensazioni dolorose (anestesia dolorosa). Gli accessi di tosse per penetrazione di particelle alimentari nelle vie aeree, non si osservano che quando all'anestesia della mucosa si aggiungono disturbi motorii (paralisi o paresi) dei muscoli della faringe e dei costrittori del vestibolo laringeo.

L'esplorazione diretta delle regioni anestetiche fatta con uno specillo o con una pinza laringea di piccolo volume coll'aiuto dello specchio laringeo, ci rende certi che la mucosa può essere toccata, pizzicata o stirata senza che l'ammalato se ne accorga e senza che tali manovre provochino dei riflessi. L'applicazione dei topici irritanti o caustici non è nemmeno avvertita. Il senso termico talora è abolito, talora conservato. Talvolta si ha analgesia senza vera anestesia.

Eziologia. — Una delle cause più frequenti dell'anestesia della laringe è l'isterismo. Molti isterici (uno su sei, secondo Thaon) (1) con o senza disturbi motorii laringei presentano, contemporaneamente a zone di anestesia cutanea, soprattutto frequenti nella regione anteriore del collo (Thaon), una diminuzione notevole della sensibilità dell'epiglottide e del vestibolo; quest'ultimo feno-

---

(1) Thaon, L'hystérie et le larynx; *Annales des maladies de l'oreille*, 1881 (Comunicazione al Congresso internazionale di laringologia di Milano). — Lichtwitz, Tesi citata.

meno però è ben lungi dall'essere costante, come credeva Chairon. In queste condizioni non si osserva l'emianestesia della laringe (Thaon, Lichtwitz). Negli isterici emianestesici quest'ultimo autore riscontrò il più sovente la laringe immune da emianestesia e, nel caso contrario, la sensibilità di tutta l'entrata della laringe era lesa da ambo i lati. Io osservai l'anestesia generalizzata (sopra e sotto-glottidea) e bilaterale della laringe, accompagnata da anestesia faringea, in due ammalati affetti da mutismo isterico con paralisi completa dei muscoli costrittori della glottide e conservazione delle funzioni respiratorie dei muscoli crico-aritenoidei-posteriori. In uno di questi casi (concerneva una giovanetta) l'anestesia era incompleta; nel secondo (uomo) essa era assoluta. Non si avevano disturbi della deglutizione; gli ammalati non tossivano e non ebbero mai accessi di soffocazione per alimenti ingoiati di traverso.

Si notò anche l'anestesia laringea bilaterale negli epilettici, durante gli accessi; e, dopo di essi, l'anestesia persisterebbe per qualche tempo. La si osservò anche negli ammalati colpiti da paralisi bulbare avanzata e da paralisi generale nel periodo della demenza, come la constatò Lennox-Browne. Essa è costante nei diversi stati asfittici, nei quali il sangue contiene acido carbonico in eccesso.

L'emianestesia venne riscontrata contemporanea alla paralisi motrice corrispondente della laringe nei soggetti colpiti da lesioni cerebrali a focolaio (Ott, Löri). La si riscontra anche negli individui affetti da paralisi periferica del ricorrente (Ziemssen); essa è, in tal caso, limitata alla regione sotto-glottidea della laringe del lato ammalato. La si vide intervenire anche quale conseguenza dell'intossicazione saturnina.

Una delle cause più frequenti di anestesia di origine periferica è la difterite. L'anestesia laringea post-difterica è talvolta bilaterale; in tal caso però un lato della laringe è colpito più intensamente dell'altro; il più spesso essa è unilaterale ed è localizzata nel lato che fu più colpito dall'angina (Ziemssen). Non prende che la parte superiore della laringe; la sensibilità della regione sotto-glottidea resta intatta. Contemporaneamente alla laringe, la faringe ed il velo-pendolo sono anche insensibili dallo stesso lato od in totalità. Questi disturbi di sensibilità non sono mai isolati; li accompagnano sempre disturbi motori (paralisi o paresi). Nella laringe i muscoli colpiti sono quelli innervati esclusivamente dal nervo laringeo superiore: crico-tiroideo e tiro-ari-epiglottico. Ne risulta che la laringe non si chiude perfettamente durante la deglutizione, resa d'altra parte difficile dai disturbi motorii della faringe, e che particelle alimentari e specialmente dei liquidi penetrano nella regione sotto-glottidea, che è sensibile, e determinano violenti accessi di tosse.

Decorso e prognosi. — Il decorso e la durata dell'anestesia laringea isterica sono estremamente varii come quelli di tutte le altre manifestazioni della stessa malattia. Il decorso e la durata delle anestesie dovute a lesioni nervose centrali o periferiche variano secondo le affezioni causali. Riguardo all'anestesia difterica, essa dura di rado più di 5 ad 8 settimane, se abbandonata a sè stessa, e può guarire in tempo più breve se è convenientemente curata.

La prognosi dell'anestesia isterica è buona e quella dell'anestesia cerebrale, bulbare o periferica, è leggermente variabile secondo i casi, ma sempre grave. Riguardo alla prognosi dell'anestesia difterica, essa non acquista in gravità che pegli accidenti cui vanno incontro gli ammalati per la concomitanza dell'anestesia colle paralisi motrici, che compromettono la deglutizione. In queste

condizioni la prognosi può essere gravissima e minaccevole: alcuni ammalati, difatti, presentano violenti accessi di tosse e di soffocazione ogni qualvolta provano a bere od a mangiare, a tal punto che l'alimentazione può diventare impossibile. Altri possono essere colpiti da bronco-pneumoniti infettive dovute a penetrazione di sostanze alimentari nell'albero respiratorio.

Diagnosi e cura. — L'anestesia della laringe il più spesso non può essere che sospettata, se il medico non ricorre all'esame diretto per istabilirne la diagnosi. Negli isterici e negli emiplegici, siffatta diagnosi non ha grande importanza pratica; ma nei soggetti colpiti da paralisi difterica la cosa è ben diversa. Non si deve mai trascurare la ricerca dell'anestesia laringea quando ci si trova in presenza di ammalati con notevoli disturbi della deglutizione e della voce, con accessi di tosse ripetentisi e con paresi difterica della faringe. Se l'esame ci rivelerà che la mucosa del vestibolo della laringe è insensibile, si dovrà immediatamente e senz' esitanza ricorrere all' alimentazione artificiale colla sonda esofagea, che si avrà cura di introdurre con tutte le precauzioni volute per essere sicuri che essa entra nell'esofago e che non si impegna nella laringe. Inoltre, si comincerà immediatamente la cura elettrica (faradizzazione interna, ciascuno dei due poli dell'elettrode faringeo venendo collocato in uno dei due solchi faringo-laringei). Dopo qualche giorno, si potrà con vantaggio propinare anche la stricnina a dosi crescenti (da 5 ad 8 ed anche 12 milligrammi per giorno), avendo cura di sospenderla non appena si abbia minaccia di avvelenamento. La stricnina e l'elettricità riusciranno utili anche nell'anestesia isterica; difatti, quando con questa cura rivolta contro le paralisi vocali, la voce ritorna, si osserva ordinariamente ricomparire di pari passo la sensibilità.

§ 2. — Iperestesia.

L'iperestesia della mucosa laringea si riscontra specialmente negli isterici ed in alcuni neuropatici. Secondo Gottstein, essa comparirebbe per influenza della dentizione, della mestruazione o della gravidanza e di poi scomparirebbe. Fu spesso riscontrata nell'inizio della tubercolosi polmonare, senza alcuna alterazione laringea eccettuata l'anemia. Lennox-Browne, Juracz e Gottstein le attribuiscono un grande valore diagnostico nei casi dubbii, specialmente quando è compagna a parestesie della laringe, e quest'ultimo autore è di opinione che essa possa costituire il sintoma precursore di una tubercolosi polmonare molto tempo prima che questa si sviluppi.

Essa è caratterizzata da un notevole aumento dell'eccitabilità riflessa; la minima particella alimentare, che penetra nel vestibolo della laringe, determina una tosse ostinata o spasmo della glottide. Talvolta l'ammalato non può respirare colla bocca aperta senza risentire nella laringe una sensazione di freddo molto molesta. In alcuni la parola finisce col produrre dolori e si osservano isterici ridotti ad un silenzio permanente per evitare i dolori laringei (*fonofobia* di Thaon). L'iperestesia della laringe è spesso accompagnata da parestesie e talora da nevralgie.

La diagnosi di iperestesia della laringe non è sicura, se non quando la sintomatologia suddescritta non coincide con alcuna lesione obiettiva rilevabile coll'esame laringoscopico. Non si può, infatti, chiamare iperestesia l'iperalgesia prodotta dal catarro, come non potrebbe appellarsi anestesia la diminuzione della sensibilità che interviene in certe fasi della tubercolosi e specialmente

nella sifilide della laringe. La prognosi talora dev'essere riservata pella possibilità di una tubercolosi in incubazione; è sempre più benigna negli isterici e nelle donne gestanti. In quest'ultimo caso non è necessaria alcuna cura. I neuropatici, invece, dovranno essere curati coll'idroterapia e coi bromuri; ma i risultati saranno di breve durata, giacchè l'affezione è tenace e soggetta a recidive.

§ 3. — Parestesie.

Le parestesie della mucosa laringea si riscontrano molto frequentemente negli isterici, nei neurastenici e negli ipocondriaci. Questi ammalati avvertono ad intermittenze, e talora costantemente, delle sensazioni di bruciore, di pizzicore, di formicolìo che li costringono a "tentativi di espettorazione" od a "raschiare", oppure avvertono un senso come di corpo straniero. Talvolta queste sensazioni sono dovute veramente alla presenza di un vero corpo straniero antecedentemente annidatovisi: una spina di pesce, un osso, una particella alimentare qualunque ha soggiornato per alquante ore nelle vicinanze della laringe pochi giorni prima, e la sensazione persiste molto tempo dopo che il corpo del delitto fu inghiottito. Ma il più spesso le cose vanno ben altrimenti e si tratta di sensazioni costantemente e puramente subiettive.

Non è certo se l'anemia o la clorosi siano capaci da sole di determinare le parestesie della laringe. Quando in tali casi esse esistono, converrà, come già vedemmo, pensare ad una pseudo-clorosi, ad un'anemia pre-tubercolare (Lennox-Browne, Juracz, Gottstein).

È naturale che la diagnosi richieda l'uso del laringoscopio. Non solo non la si deve pronunciare, se non dopo aver riconosciuta sana la laringe; ma conviene anche tener presente che alcune lesioni della faringe (catarro dell'amigdala faringea od amigdalite palatina cronica, e specialmente ipertrofia dell' amigdala linguale) possono produrre sensazioni analoghe. Negli ipocondriaci la nevrosi si presenta con un quadro un po' speciale, che, da solo, può illuminare il medico: gli ammalati interpretano le sensazioni subiettive, delle quali si lagnano; si credono, il più sovente, affetti da lesioni gravi o mortali (sifilide, tubercolosi laringea, cancro della laringe) e, per quanto si faccia per convincerli del loro errore, non si arriva a persuaderli in modo assoluto, che soffrono di sintomi puramente nervosi.

In tutti i casi la malattia è tenace e soggetta a recidive; le guarigioni non si ottengono se non quando si è potuto curare e guarire una lesione faringea, che era la causa determinante dei sintomi. I bromuri, l'idroterapia, la ginnastica sono i mezzi terapeutici più raccomandabili.

§ 4. — Nevralgia laringea.

Eziologia. — Le nevralgie della laringe sono molto più rare delle parestesie dello stesso organo, meno rare però di quanto lo credano molti autori. Si osservano più frequentemente nella donna che nell'uomo, ed il più spesso nei soggetti nevropatici. Talvolta si possono chiaramente attribuire al freddo, in altri casi sopravvengono come riflessi dolorosi per un'affezione circoscritta della faringe e, specialmente, del cavo naso-faringeo. Io l'osservai una volta compagna a paralisi del ricorrente, e credo che in tal caso si trattasse veramente di neurite primitiva del tronco del laringeo inferiore; però sembra che, nel più dei casi, i fenomeni debbano attribuirsi a lesione del laringeo superiore.

Sintomi. — La nevralgia laringea si rivela con dolori più o meno vivi, talvolta lancinanti, ad accessi e quasi sempre unilaterali. Il punto di partenza del dolore è localizzato ordinariamente dall'ammalato nei pressi del grande corno dell'osso joide; di qui esso si irradia talvolta verso l'orecchio e, più frequentemente, lungo la laringe e la trachea. I dolori ordinariamente si esacerbano per l'azione del freddo. In alcuni ammalati succede lo stesso quando parlano un po' a lungo. L'esplorazione digitale, fatta sulla pelle del collo ed alquanto profondamente, lungo la laringe e la trachea, rivela talvolta un punto doloroso (E. Fränkel), che ordinariamente non coincide con quello nel quale l'ammalato localizza l'origine dei dolori spontanei. La pressione di questo punto è molto molesta in sul principio, ma in alcuni soggetti calma in seguito i dolori (Morell-Mackenzie). E. Fränkel constatò che l'applicazione della corrente continua era molto dolorosa, specialmente se si applicava il polo negativo sul punto sensibile alla pressione.

Diagnosi, prognosi e cura. — La diagnosi richiede un esame accurato. Talvolta è difficile differenziare nettamente questa affezione da una nevralgia della faringe, per quanta cura si impieghi nell'esaminare l'ammalato; ciò non pertanto, in mancanza di ogni lesione naso-faringea, che possa far pensare ad una nevralgia riflessa, la diagnosi differenziale è importante dal punto di vista della cura.

Quest'ultima sarà possibilmente causale; in caso di catarro circoscritto all'amigdala faringea (angina di Tornwaldt), si dovrà prima di tutto curare la faringe. In tal modo io ottenni molte volte delle rapide guarigioni. In altri casi si ricorrerà all'antipirina od all'esalgina od all'oppio associato al solfato di chinina, che calmano i dolori. Questi cedono anche abbastanza facilmente alle applicazioni ripetute di compresse imbevute di acqua molto calda (Gottstein). E. Fränkel ottenne buoni risultati con applicazioni di correnti continue, quotidiane, della durata di pochi minuti, col catode alla colonna vertebrale e l'anode sul punto doloroso lungo il collo. Le applicazioni intralaringee di soluzioni astringenti o calmanti, raccomandate da molti autori, non mi diedero risultati soddisfacenti, come anche non ebbi a lodarmi delle polverizzazioni esterne di cloruro di metile o del congelamento prodotto mediante questo corpo col metodo di Bailly (*stypage*): non si aveva miglioramento oppure esso era affatto passeggero e seguìto da una esacerbazione dei dolori più o meno notevole. Però io non ricorsi a questo metodo di cura in un numero di casi abbastanza grande per condannarlo senza riserva; può darsi che si ottengano risultati più soddisfacenti in altri casi.

II.

DISTURBI MOTORI

§ 1. — Paralisi e contratture dei muscoli della laringe.

Passeremo in rassegna nello stesso paragrafo la storia delle paralisi e delle contratture dei muscoli laringei, per tenerci il più strettamente possibile sul terreno clinico, avvicinando l'una all'altra le descrizioni di alcuni disturbi motori, che presentano come carattere comune di tradursi coll'inazione costante

più o meno duratura, dei varii gruppi muscolari o dei varii muscoli delle corde vocali o di una di esse. Questo metodo di esposizione mi sembra presenti il grande vantaggio di non pregiudicare per nulla il meccanismo dell'impotenza funzionale, che descriveremo. Ora, come vedremo ben tosto, è talvolta estremamente difficile il sapere se l'immobilità di una corda vocale, indipendente da lesioni dell'articolazione crico-aritenoidea, sia dovuta piuttosto alla paralisi di un gruppo muscolare che alla contrattura del gruppo muscolare antagonista, oppure se essa è dovuta alla contrattura di esso od alla sua paralisi totale. Molto spesso si osservano nella pratica certe immagini laringoscopiche, la interpretazione delle quali è oggetto di dissidenze non ancor bene definite degli autori più accreditati. Gli argomenti prodotti dagli uni e dagli altri possono essere in apparenza di valore quasi eguale, ed il più spesso è impossibile, specialmente se non si ha l'agio di seguire il decorso dell'affezione, di decidersi per l'una o per l'altra opinione con piena cognizione di causa. Perciò, benchè una teoria possa sembrare all'osservatore più ragionevole di un'altra, pure questi darà sempre prova di prudenza e di circospezione non adottando una delle opinioni, che si contendono il campo, che con sagge riserve e col beneficio d'inventario.

Sintomatologia. — Ciò preposto, possiamo cominciare lo studio del reperto laringoscopico delle paralisi laringee senza tema di malintesi. Prima di tutto ci occuperemo dei reperti laringoscopici delle laringoplegie unilaterali, e delle variazioni di essi a seconda che tutti i muscoli o soltanto qualcuno di essi sono affetti da impotenza funzionale. Studieremo di poi i reperti laringoscopici delle paralisi bilaterali, seguendo sempre lo stesso metodo. Cammin facendo passeremo in rassegna le varie interpretazioni possibili dei diversi risultati dell'esame laringoscopico nei varii casi, e cercheremo di darcene ragione, appoggiandoci esclusivamente sulle nozioni che l'anatomia e la fisiologia ci forniscono intorno ai diversi muscoli laringei ed alla parte, complessa ed ancora non ben nota, che essi prendono nell'adempimento delle funzioni vocali e respiratorie. Contemporaneamente, esporremo anche i reperti ed i sintomi più comuni, e quelli che si osservano più specialmente nelle differenti varietà obbiettive.

A. — Reperti laringoscopici e sintomi funzionali delle paralisi laringee unilaterali.

Le paralisi laringee unilaterali possono essere complete od incomplete (paresi). Non ci occuperemo che quasi esclusivamente dei reperti delle paralisi complete, reperti soltanto di minore entità nelle incomplete, inquantochè in quest'ultimo caso la contrattilità, la motilità dei muscoli è più o meno diminuita, ma non abolita come nel primo. Esse, inoltre, possono essere totali o parziali. Tenendoci allo stretto senso della parola, si dovrebbe intendere per " paralisi unilaterale totale „ la paralisi di tutti i muscoli di un lato, e per " paralisi unilaterale parziale „ quella di qualcuno soltanto od anche di uno solo di questi muscoli. Tenendo però conto delle riserve più sopra menzionate, che ci impone l'incertezza presente riguardo all'interpretazione più conveniente dei reperti laringoscopici, e della necessità che ci obbliga a registrare nella rubrica delle " paralisi „ disparati disturbi motori (paralisi e contratture), che si rivelano con inerzia funzionale, siamo obbligati a chiamare *paralisi*

unilaterali totali tutti i casi nei quali osserviamo la mancanza costante e completa dei movimenti attivi di una corda vocale, tanto nei due tempi della respirazione come nella fonazione, e *paralisi unilaterali parziali* quei casi nei quali l'immobilità non è costante. Studieremo dapprima le paralisi parziali, di poi le totali.

Paralisi laringee unilaterali parziali.

Chiamiamo " parzialmente paralizzata „ una corda vocale quando, esaminata col laringoscopio durante i due tempi dell'atto respiratorio, ed anche nei tentativi di fonazione, presenta disturbi motori caratterizzati dalla mancanza od insufficienza (1) di uno o più dei suoi movimenti fisiologici.

Così, una corda vocale, colpita da paralisi parziale, può avere conservata l'integrità dei suoi movimenti respiratorii, e ciò non pertanto restare del tutto od in parte lontana dalla linea mediana, o tendersi male nei tentativi di fonazione. Oppure può aver conservata l'integrità dei suoi movimenti di adduzione vocale; può anche avere conservata, se non completamente, almeno in gran parte, la possibilità di tendersi e di regolare la sua tensione durante la fonazione, e ciò non ostante è incapace di allontanarsi, come di norma, dalla posizione di riposo durante l'inspirazione, può cioè avere perduto più o meno completamente la sua facoltà di abduzione respiratoria. Possiamo adunque ridurre le paralisi laringee unilaterali parziali a tre tipi principali:

a) Il primo è caratterizzato dalla *mancanza od insufficienza dell'adduzione;*

b) Il secondo dalla *mancanza od insufficienza della tensione;*

c) Il terzo dalla *mancanza dell'abduzione.*

Ciascuno di questi tipi, inoltre, potrà presentarsi all'osservatore sotto forma di qualcuna delle differenti varietà particolari dipendenti dalla localizzazione del disturbo motorio in uno o in altro muscolo, negli uni o negli altri gruppi muscolari sinergici od antagonisti (2). Li studieremo successivamente nelle pagine seguenti.

---

(1) È noto che il termine " insufficienza „ di un movimento non implica in questo caso l'esistenza di una paralisi muscolare incompleta, di una paresi; un movimento fisiologico di una corda vocale può infatti esigere l'azione simultanea di più muscoli, perchè esso sia normale, e può essere insufficiente quando uno o più di questi muscoli non funzionano *affatto*, quando cioè essi sono *completamente paralizzati*, mentre l'altro o gli altri tutti hanno conservata inalterata la loro motilità.

(2) Per ben comprendere questi tipi e le loro varietà (come anche tutto ciò, che concerne gli altri disturbi motorii dei muscoli della laringe), per poter bene interpretare i risultati dell'esame laringoscopico è indispensabile che l'osservatore si faccia un'idea ben chiara dell'azione di questi muscoli, per poter capire, almeno sommariamente, il meccanesimo dei movimenti intrinseci, respiratorii e vocali, di quest'organo. Essendo i varii trattati classici di anatomia e di fisiologia al riguardo incompleti od inesatti e, giacchè quasi tutti dànno nozioni contraddittorie, mi è indispensabile, nella tema di non esser compreso, di consacrare qualche riga all'esposizione di questo meccanesimo quale, secondo me, le cognizioni anatomo-fisiologiche attualmente acquisite dalla scienza ci permettono di concepire nel suo insieme, fino a prova contraria.

Consideriamo dapprima la laringe in istato di riposo, alla fine cioè dell'espirazione calma, ed esaminiamola durante la respirazione. Noi vediamo, che, nello stato di riposo, la glottide ha una forma triangolare, che la base di questo triangolo è formato dal muscolo ari-aritenoideo rilasciato, ricoperto dalla mucosa, e che i suoi lati, costituiti dalle corde vocali e dai loro prolungamenti posteriori sulle apofisi vocali delle cartilagini aritenoidi, sono sensibilmente rettilinei. Il triangolo glottideo è isoscele una linea mediana, ideale, antero-posteriore, abbassata dall'angolo anteriore delle corde vocali sullo spazio interaritenoideo, che forma la base del triangolo, divide questa base in due parti eguali; essa cioè è bisettrice dell'angolo anteriore. Durante l'inspirazione, le cartilagini aritenoidee si allontanano

a) *Mancanza od insufficienza di adduzione.*

In alcuni soggetti, la cui laringe esaminata nei due tempi della respirazione presenta normali i movimenti in- ed espiratorio, e sembra assolutamente sana, se si invita l'ammalato a fare un tentativo di fonazione, si può osservare che una delle corde vocali eseguisce regolarmente il suo movimento di adduzione verso la linea mediana e la può anche oltrepassare, mentre l'altra è assolu-

---

l'una dall'altra e, per l'azione del fascio esterno di ciascun muscolo crico-aritenoideo posteriore, subiscono un movimento di traslazione in fuori seguendo la direzione trasversale e leggermente ricurva, in basso ed in avanti, della superficie articolare cricoidea. La base del triangolo si allunga verso le estremità. Alla fine dell'inspirazione, le corde vocali, il più sovente, perdono alquanto la loro direzione rettilinea per diventare piuttosto concave in dentro, la glottide tende ad assumere una forma pentagonale, perchè le apofisi vocali subiscono un movimento di altalena all'infuori (movimento di martello) per l'azione dei fasci interni di ciascun muscolo crico-aritenoideo posteriore. Questo movimento di leva può mancare o non essere che limitatissimo durante l'inspirazione tranquilla, ma è costante nell'inspirazione forzata normale, e la glottide assume allora la forma di un pentagono ad angoli antero-esterni curvi. Fin dal principio dell'espirazione calma, i fasci interni ed esterni dei muscoli crico-aritenoidei posteriori si rilasciano e la glottide riprende la sua forma triangolare primitiva.

Consideriamo ora la laringe durante la respirazione ed esaminiamo come si comporta, per passare alla posizione vocale, cioè ad una posizione tale, che la corrente d'aria espirata, convenientemente regolata dalla contrazione muscolare toraco-addominale, possa produrre, passando pella glottide, un suono vocale normale. I movimenti di accomodazione vocale della laringe sono molto più complessi dei precedenti. Essi cominciano, non nel tempo di pausa respiratoria, ma alla fine dell'inspirazione, quando il torace è provvisto di una quantità d'aria sufficiente: i muscoli crico-aritenoidei posteriori non si rilasciano, che quando il torace è reso immobile dalla contrazione dei suoi muscoli, del trapezio, dello sterno mastoideo, del diaframma. Allora i muscoli sopra- e sotto-joidei immobilizzano la cartilagine tiroide, e le corde vocali assumono la posizione vocale con due movimenti successivi, l'adduzione e la tensione: l'adduzione porta le corde vocali nella posizione mediana e pone i loro margini in direzione quasi rettilinea; la tensione fa loro assumere una rigidità ed una elasticità sufficiente per vibrare convenientemente.

Gli agenti muscolari essenziali per l'adduzione delle corde vocali sono due. Il primo ed il più importante è il muscolo ari-aritenoideo, impari e mediano (antagonista dei fasci esterni dei crico-aritenoidei posteriori) che avvicina le cartilagini aritenoidee ed applica sulla linea mediana, l'una contro l'altra, le due facce interne di tali cartilagini. Il secondo è il muscolo crico aritenoideo laterale, muscolo pari (antagonista del fascio interno del crico-aritenoideo posteriore) che tende a portare in dentro l'apofisi vocale ed a mantenerla vicina alla sua congenere.

Quanto alla tensione vocale, che suppone l'antecedente adduzione delle corde vocali, essa è prodotta e regolata da tre gruppi principali di fasci muscolari intra-laringei: 1° dal muscolo crico-tiroideo, anteriore, pari, la cui contrazione imprime alla cricoide un movimento di leva in addietro, e tende, in via indiretta, le corde vocali avvicinando la parte anteriore della cartilagine cricoide alla regione corrispondente della tiroide immobilizzata dai muscoli joidei; 2° dai muscoli crico-aritenoidei posteriori e specialmente dai fasci interni di essi, che contribuiscono a fissare sulle loro articolazioni cricoidee le cartilagini aritenoidi, e le obbligano a seguire i movimenti di altalena in addietro impressi alla cartilagine cricoide dai muscoli crico-tiroidei (in fatti essi così agiscono sinergicamente con questi ultimi, giacchè in realtà non tendono le corde vocali, se non quando le cartilagini aritenoidee sono fissate alla cricoide); 3° dai muscoli tiro-aritenoidei, i cui fasci esterni si associano ai crico-aritenoidei laterali per fissare le apofisi vocali l'una in faccia all'altra e mantenerle vicine, ed i cui fasci interni hanno anche la funzione di restringere e regolare, durante la emissione della voce, l'allungamento passivo prodotto dalla contrazione simultanea dei crico-tiroidei e dei crico-aritenoidei posteriori nei legamenti tiro-aritenoidei rivestiti della loro mucosa, cioè nelle corde vocali vere vibranti che ricoprono i fasci muscolari interni, non aderendo loro che alle estremità. (Per quanto riguarda la struttura e la funzione dei muscoli della laringe, si consulterà con vantaggio il lavoro inaugurale di Lermoyez, *Étude expérimentale sur la phonation*, Parigi 1886, nel quale si troveranno numerose notizie sui lavori antecedenti e l'esposizione delle ricerche fatte dall'autore e da Jeanselme. I lavori più recenti di Koschlakoff, B. Fränkel, Jacobson, H. Meyer, Jelenffy, G. Masini, ecc., sulla stessa questione, non mi pare modifichino gran che le conclusioni di Lermoyez).

tamente incapace di muoversi dalla posizione di pausa respiratoria per venire a porsi vicino alla sua congenere.

Questo stato, indicante una paralisi dei muscoli adduttori, si osserva molto di rado. Raugé crede che esso debba riscontrarsi di necessità nei casi di paralisi di origine cerebrale. Quest'opinione, d'altronde perfettamente razionale, resta presentemente ancora ipotetica, giacchè tal fatto non è chiaramente riportato nelle osservazioni di Garel e Déjerine avvalorate da autopsia (1). In ogni caso questo stato delle corde vocali non è certamente caratteristico di una paralisi unilaterale consecutiva a lesione cerebrale, giacchè lo si può anche osservare nell'isterismo. Io lo constatai con grandissima chiarezza in una giovanetta isterica, che poi guarì abbastanza rapidamente: quest'ammalata era afona, ma aveva tosse sonora. Molte altre volte osservai la stessa immagine in isterici, ma modificata in questo senso, che cioè si osservava, durante ciascun tentativo di fonazione, una leggera adduzione della parte posteriore della corda vocale, probabilmente per azione del muscolo ari-aritenoideo in parte indenne (2).

Non insisto ora sui sintomi vocali: essi sono varii e si capisce facilmente come non possano presentare differenze notevoli da quelli di alcune varietà di paralisi unilaterali totali, che studieremo di poi.

Aggiungerò qui una sola parola riguardo ai reperti attribuiti dagli autori alla paralisi isolata del muscolo tiro-aritenoideo interno, perchè questo muscolo non pare funzioni isolatamente, ma di concerto coi tiro-aritenoidei esterni e col crico-aritenoideo laterale. Esso è adunque *adduttore* più che tensore. Se, come già dissi, questo muscolo, considerato a sè, prende parte alla tensione delle corde vocali, questa parte è *moderatrice* o *regolatrice;* ed io credo che a ragione Morell-Mackenzie e Lermoyez lo considerano non come *tensore*, ma come *rilasciatore* delle corde vocali. D'altra parte io non riscontrai che qualche volta, *da un solo lato*, i reperti classici della paralisi *isolata* di questo muscolo: durante la fonazione corde vocali a contatto in tutta la glottide cartilaginea, corda vocale ammalata leggermente concava dall'apice dell'apofisi vocale fino all'angolo anteriore. Per contro, abbastanza spesso si osserva, in ammalati con voce rauca o velata, con catarro laringeo, tutta una corda assumere una forma leggermente concava, l'apofisi non giungendo a contatto dell'altra corda rettilinea; ed io credo che questi segni sieno dovuti alla paresi di tutto un gruppo muscolare adduttore, comprendente il crico-aritenoideo laterale ed i tiro-aritenoidei esterno ed interno.

---

(1) Vedi oltre, pag. 104, nota 2.

(2) Il muscolo mediano posteriore od interaritenoideo è impari e perciò si comprende come in caso di paralisi laringea unilaterale la sua azione possa farsi sentire sulla corda paralizzata. Ma l'osservazione dimostra che, talvolta, questo muscolo ha un'azione sulla cartilagine aritenoide del lato paralizzato e tal'altra invece non ne ha affatto. Talvolta pare che se il muscolo aritenoideo, in parte indenne, non può attirare l'aritenoide ammalata, ciò succede perchè la corda vocale paralizzata è in abduzione troppo forzata; ma questa ipotesi non soddisfa in tutti i casi. Questi fatti si spiegano tuttavia se si pensa, che il muscolo riceve dei filetti motori dai due ricorrenti e che spesso, ma non sempre, questi filetti si anastomizzano o si incrociano in modo che le due metà del muscolo sono innervate ciascuna da ambo i ricorrenti. Non si deve poi dimenticare che il muscolo aritenoideo trasverso, come lo sfintere del vestibolo (aritenoidei obliqui, tiro-ari-epiglottici, ecc.), ricevono, contrariamente all'opinione classica, dei filamenti motori dal laringeo superiore (Exner); ciò almeno si verifica in molti soggetti. Queste variazioni nell'innervazione dei muscoli della laringe sono una delle cause principali della grandissima difficoltà, che talora presenta la diagnosi eziologica delle paralisi laringee, come vedremo in seguito.

b) *Mancanza od insufficienza di tensione.*

Dopo quanto già esponemmo (V. la nota a pag. 90) riguardo al meccanismo della tensione normale delle corde vocali, si comprende come la mancanza completa di questa tensione implica naturalmente l'idea della paralisi totale della corda vocale corrispondente; non deve dunque questa lesione essere descritta colle paralisi parziali. Riguardo all'insufficienza della tensione, essa può essere dovuta a paralisi del muscolo crico-aritenoideo posteriore o a quella del crico-tiroideo.

Nel primo caso essa non costituisce che un sintoma secondario di uno stato morboso, nel quale primeggiano i disturbi respiratorii; diffatti, coincide in tali casi colla mancanza di abduzione respiratoria della corda paralizzata, condizione morbosa che subito studieremo.

Nel secondo caso essa, secondo gli autori classici, presenta all'esame clinico un complesso sintomatico particolare descritto da Ziemssen e da Morell-Mackenzie, che l'osservarono in seguito alla difterite. Già tenni parola di questa varietà di paralisi laringea difterica, nella quale la sensibilità della mucosa è abolita in un colla motilità dei muscoli innervati dal laringeo superiore (V. pag. 83). Aggiungerò ora che, secondo gli autori che descrissero quest'affezione, all'esame laringoscopico si riscontrerebbe l'epiglottide immobile, diritta ed applicata alla base della lingua e, durante la fonazione, la corda vocale ammalata parrebbe ad un livello inferiore a quello della corda sana. La voce sarebbe rauca. Ritorneremo su questa varietà di paralisi quando studieremo le paralisi bilaterali.

Oltre il caso precedente, sempre secondo gli autori, la paralisi isolata del crico-tiroideo non si sarebbe ancora riscontrata con certezza (Gottstein). Però io curai privatamente due individui di media età, ambedue tubercolosi, i quali all'esame non presentavano che catarro laringeo senza ulcerazioni, ed erano affetti ambidue da disturbi motori della corda vocale destra, che io credo poter attribuire alla paralisi isolata del muscolo crico-tiroideo dello stesso lato. Questi ammalati avevano una voce affatto particolare: essa era più che velata, rauca, come interrotta nel senso che ad ogni momento una o più sillabe afone si mescolavano con suoni rauchi, duri e sordi. All'esame laringoscopico, i movimenti respiratorii delle corde vocali erano normali e l'adduzione vocale succedeva come di norma, però nel tentativo di emissione del suono *è*, si vedeva chiaramente che la cartilagine aritenoide del lato ammalato oscillava leggermente indietro in modo che la parte posteriore della corda corrispondente si poneva ad un livello alquanto *superiore* a quello della corda sana. La corda vocale ammalata, sollevata dalla corrente di aria espiratoria, assumeva un aspetto rilevato e non vibrava, se non quando l'ammalato faceva uno sforzo alquanto intenso; nessun suono veniva emesso. Se l'ammalato si sforzava di più, si vedevano vibrare ambe le corde e si udiva un suono rauco; il margine libero della corda ammalata, quanto più tenue era il suono, si agitava in vibrazioni sempre più grandi, vibrando dal basso all'alto e dall'alto in basso come una bandieruola agitata dal vento, finchè, cessato ogni suono, la espirazione terminava afona. Uno di questi ammalati perdè la voce, l'altro morì, e non se ne potè fare l'autopsia. In quest'ultimo, molto deperito, si poteva talvolta modificare alquanto la voce, cercando di imprimere alla cricoide, che si giungeva quasi a stringere fra le dita, dei movimenti di leva in avanti ed in alto; debbo però aggiungere, che i risultati ottenuti in tal modo erano incostanti e poco chiari.

c) *Mancanza di abduzione.*

In alcuni ammalati, i quali non presentano che leggiere alterazioni della voce e non si lagnano di disturbi respiratorii, si può talvolta osservare allo esame laringoscopico, che una corda vocale è incapace nella inspirazione a muoversi dalla posizione di pausa respiratoria, mentre l'altra se ne allontana normalmente nell'inspirazione, per poi ritornarvi alla fine della espirazione. A ciascun tentativo di fonazione, ambe le corde prendono la loro posizione mediana normale, però al momento dell'emissione del suono la cartilagine aritenoide del lato ammalato oscilla leggermente in avanti e si inclina sulla glottide, in modo che la corda vocale di questo lato si tende un po' meno bene dell'altra.

Questo reperto laringoscopico è quello che Jelenffy, credo con ragione, dà come proprio della paralisi " pura " unilaterale, completa del muscolo cricoaritenoideo posteriore. Lo si riscontra di rado quale fu descritto; perchè, nella grande maggioranza dei casi, la paralisi non resta pura per lungo tempo. In un numero abbastanza grande di individui, la corda vocale ammalata, invece di restare, come nell'inizio, immobile nell'inspirazione, arriva ben presto ad avvicinarsi in questo momento alla linea mediana, perchè gli adduttori laterali imprimono un movimento di leva, ritmico, all'apofisi vocale, fenomeno questo curioso, sul quale ritorneremo a proposito delle paralisi bilaterali. Nella grande maggioranza degli altri individui, per l'azione del muscolo ari-aritenoideo, o di tutti gli adduttori, la corda vocale non tarda ad assumere la posizione mediana o le si avvicina molto.

Paralisi laringee unilaterali totali.

Una corda vocale " totalmente paralizzata " (col qual termine intendiamo una corda vocale *affatto immobile* durante ambi i tempi della respirazione e nella fonazione) si può presentare all'osservatore sotto apparenze molto disparate, corrispondenti più o meno esattamente all'uno od all'altro dei quattro aspetti seguenti, caratterizzati dalla forma e dalla direzione del margine libero della corda:

a) Talora la corda vocale è in *abduzione estrema*, occupa cioè la posizione che ha normalmente alla fine di una inspirazione forzata.

b) Talora essa occupa una *posizione intermediaria*, più o meno prossima a quella di riposo completo, si presenta cioè quasi nella direzione che occupa nella fine dell'espirazione nell'individuo normale, che respira tranquillamente (1).

(1) Non uso di proposito l'espressione " posizione cadaverica ", colla quale, dopo Ziemssen, si usa designare la situazione di una corda vocale " che si trova in una posizione di mezzo fra quella occupata nell'inspirazione profonda e quella della fonazione " (Ziemssen). Questa espressione mi pare poco esatta. Io, ad esempio, non credo si possa mai essere autorizzato ad usarla nei casi di laringoplegia unilaterale. Sul cadavere, tutti i muscoli intrinseci ed estrinseci della laringe sono nello stesso stato d'inerzia; sul vivente, invece, non succede lo stesso; e particolarmente in casi di emiplegia laringea classica, pur non considerando che i muscoli intrinseci, basta pensare al tono del crico-tiroideo, del tiro-aritenoideo superiore e specialmente della parte sana dell'ari-aritenoideo, per comprendere come la vera posizione " cadaverica " non possa osservarsi nel vivente. D'altra parte, risulta dalle ricerche di Semon che la posizione delle corde vocali nel cadavere non corrisponde affatto a quella che Ziemssen chiama " cadaverica ": sul cadavere la rima glottidea è circa tre volte più stretta da quanto la si riscontra sul vivente nella fase di pausa respiratoria.

c) Può anche presentarsi in *adduzione completa* ed occupare la linea *mediana*, nella posizione vocale, come la si osservò in un soggetto sano, durante l'emissione della voce di petto.

d) Finalmente può essere in *adduzione forzata*, può cioè oltrepassare la linea mediana ed estendersi sulla metà opposta dell'orifizio glottideo.

Analizziamo ora queste quattro varietà di reperti laringoscopici.

a) *Abduzione massima.*

La posizione di abduzione massima (molto rara) si riscontra nella *paralisi di tutti i muscoli costrittori* della corda vocale (crico-aritenoideo laterale e tiro-aritenoideo esterno, tiro-aritenoideo interno, segmento corrispondente dell'ari-aritenoideo) *coincidente colla contrazione tonica del dilatatore* (crico-aritenoideo posteriore). Il crico-tiroideo, benchè normale, è tuttavia incapace a funzionare, giacchè non può tendere la corda vocale se non quando il margine libero di essa occupa la linea mediana o ne è poco lontano. Così pure, per l'abbassamento e pella rotazione in fuori della cartilagine aritenoide, l'azione del segmento sano del muscolo aritenoideo trasversale è inceppata, od, almeno, non può farsi sentire che sulla corda sana.

Esaminando la laringe durante la respirazione, si osserva soltanto che la corda vocale sana si volge in fuori nell'inspirazione, e ritorna alla sua posizione di riposo nell'espirazione. Spesso accade che questa corda, cedendo all'azione del segmento sano dell'ari-aritenoideo, occupa una posizione più interna della normale; nell'espirazione, ad esempio, raggiunge la linea mediana e nell'inspirazione non si allontana di molto dalla posizione normale, che la corda occupa nella pausa respiratoria. Ne risulta che la laringe sembra abbia subìto un movimento di rotazione attorno all'angolo anteriore considerato come perno, movimento, pel quale tutta la sua parte posteriore viene portata verso il lato paralizzato.

In un tentativo di fonazione, la corda sana si allontana dalla sua congenere immobile, e questo movimento assume generalmente un'ampiezza crescente nel periodo, che segue l'inizio della paralisi; quando l'ammalato cerca di emettere un suono, la corda mobile oltrepassa ben presto di molto la linea mediana, non arriva però mai a raggiungere l'altra; si ha afonia completa, a meno che la corda vocale superiore del lato ammalato abbia conservata la sua contrattilità e possa, come talvolta succede, benchè affatto eccezionalmente, tendersi ed avvicinare il suo centro alla corda vocale sana, ricoprendo la corda ammalata sottostante sufficientemente tanto da permettere l'emissione di un suono molto debole, sordo, rauco, monotono, e che l'ammalato non può del resto sostenere per lungo tempo.

b) *Posizione intermediaria.*

La posizione intermediaria (frequentissima) della corda vocale immobile è dovuta alle *paralisi di tutti i costrittori* (crico-aritenoideo laterale e tiro-aritenoideo esterno, tiro-aritenoideo interno, segmento corrispondente dell'ari-aritenoideo) *associata a quella del dilatatore* (crico-aritenoideo posteriore). Essa è il sintoma della " paralisi completa del ricorrente „ degli autori. Questa posizione della corda vocale è ben lungi dal corrispondere sempre esattamente a quella che occupa allo stato normale durante la pausa respiratoria; talvolta si avvicina un po' più alla linea mediana; tal'altra, invece, benchè meno spesso,

se ne allontana abbastanza senza però mai raggiungere la posizione della fine dell'inspirazione normale.

La corda ammalata sembra più corta dell'altra, perchè il suo margine interno è quasi sempre alquanto concavo, e, contemporaneamente, le cartilagini aritenoidee pendono un po' in avanti (per azione dell'elasticità del legamento tiro-aritenoideo od anche, come crede Hooper, forse per quella del tono del muscolo tiro-aritenoideo superiore di Luschka). Nello stesso tempo, oltre al sembrare più corta e concava, questa corda sembra anche più sottile e meno piatta della corrispondente. Questa concavità e questa sottigliezza progrediscono a misura che la paralisi si fa cronica ed i muscoli si atrofizzano. Però l'atrofia secondaria non è inevitabile, la paralisi può guarire prima che questa sia comparsa; nei casi incurabili, può anche intervenire molto tempo dopo o non progredire che assai lentamente.

In sul principio, quando la paralisi si fa d'un tratto completa, la corda sana non eseguisce che i suoi movimenti normali. Durante la respirazione, la rima glottidea è più stretta della norma e spesso l'inspirazione, specialmente se è alquanto forzata, si accompagna ad un rumore stridulo prodotto dal passaggio dell'aria, la cui pressione deprime alquanto tutta la corda. Nei tentativi di fonazione, l'aritenoide del lato ammalato è assolutamente immobile o, per azione del segmento sano dell'ari-aritenoideo, non si muove che quasi impercettibilmente; e, siccome la corda sana non giunge che con difficoltà ad oltrepassare la linea mediana, vi ha afonia completa, od almeno l'ammalato non può che con istento emettere qualche suono debole e rauco. Più tardi, e d'ordinario abbastanza rapidamente, sia dopo pochi giorni, sia dopo due o tre settimane al più, nella maggior parte dei casi, si stabilisce una vicarietà respiratoria e vocale, grazie alla estensione progressiva dei movimenti della corda sana. Questa si discosta al *maximum* nell'inspirazione tranquilla, mentre, durante la fonazione, oltrepassa di molto la linea mediana e va a porsi a contatto della corda immobile. Durante questo movimento, l'aritenoide va a porsi vicino alla sua congenere ed un po' in avanti od in dietro di essa. Talora le si pone affatto in avanti e, se l'ammalato tenta di forzare la propria voce, la corda vocale sana viene a ricoprire il margine libero dell'altra, il cui livello del resto è sempre alquanto inferiore. In altri casi, invece, l'aritenoide del lato sano si colloca affatto posteriormente all'altra. Queste varianti sono dovute, la prima, all'abduzione più estesa della corda ammalata ed alla sublussazione in avanti ed un po' in fuori dell'aritenoide dello stesso lato; la seconda, all'adduzione più o meno pronunciata della corda paralizzata con sublussazione dell'aritenoide in avanti ed un po' all'indentro. Talvolta l'aritenoide corrispondente alla corda sana non si limita a raggiungere l'altra; ma la respinge alquanto verso il lato ammalato. La vicarietà vocale è più o meno soddisfacente a seconda dei casi. In alcuni soggetti la voce parlata può, dopo tre a cinque settimane, ritornare quasi normale: io, fra gli altri, curai ed ho ancora in osservazione tre persone (un negoziante, un avvocato ed un professore di una facoltà di Diritto) affette da paralisi completa tipica di un ricorrente dovuta a cause diverse, i quali parlano senza raucedine ed accudiscono alle loro faccende professionali senza fatica di sorta. Più spesso la voce, benchè buona, non può essere mantenuta per lungo tempo. Alcuni ammalati evitano la raucedine della voce sia permanentemente, sia soltanto quando si sentono stanchi, usando la voce di falsetto che emettono più facilmente pella concavità del margine libero della corda ammalata. In molte altre persone la disfonia persiste, e la voce resta sempre rauca, debole, ineguale. La voce cantata riesce

impossibile; ma tale impossibilità non è sempre assoluta: io osservai, nel 1888, un prete di 52 anni, che presentava questa forma di paralisi laringea a sinistra (con abduzione notevole della corda vocale) (1), il quale, benchè quasi affatto incapace di parlare ad alta voce, poteva cantare la sua messa quasi come di norma servendosi della voce di testa. Si comprenderà, senza bisogno d'insistervi, che la supplenza vocale e la respiratoria sono quasi sempre in rapporto inverso; questa si ha tanto più facilmente quanto più lontana è la corda vocale dalla linea mediana, l'altra, invece, si ha tanto più facilmente quanto vi è più vicina e quanto più può tendersi per influenza del crico-tiroideo.

c) *Adduzione completa. — Posizione mediana.*

Per influenza del tono del muscolo ari-aritenoideo, che talora può anche essere risparmiato dalla paralisi, la corda vocale, i cui muscoli adduttori e dilatatori ne sono colpiti, invece di occupare la posizione intermediaria può raggiungere la linea mediana e sembra talora la oltrepassi alquanto pur presentando una concavità nel suo margine libero. La piega ari-epiglottica sembra in tal caso stirata e tesa, e la cartilagine aritenoide è fortemente inclinata in avanti pella trazione del legamento elastico tiro-aritenoideo, cui non possono più opporsi i muscoli crico-aritenoidei posteriori. Abbastanza spesso allora l'epiglottide sembra deformata; essa pare deviata verso la parte ammalata per l'azione della plica ari-epiglottica dello stesso lato, mentre, nei casi di abduzione massima, la deformazione, quando esiste, è inversa. In tali casi la corda vocale paralitica non è più, in verità, completamente immobile; ma i suoi movimenti sono o passivi, o trasmessi; nell'inspirazione essa è tutta un po' depressa pella corrente d'aria inspiratoria, nella fonazione il suo margine libero si tende talvolta leggermente e diventa un po' meno concavo.

In tutti questi casi, la sublussazione in avanti della cartilagine aritenoide, coincidente coll'aspetto concavo e colla sottigliezza della corda vocale, mi pare spieghino abbastanza bene l'immagine laringoscopica. Nei casi però abbastanza frequenti, nei quali la corda che occupa la linea mediana si trova costantemente in *posizione vocale*, l'aritenoide al suo posto ed il margine libero rettilineo, riesce quasi impossibile sapere esattamente quali sono le vere condizioni, che possono, nel caso particolare, darci l'aspetto che si constata all'esame laringoscopico. Tre interpretazioni diverse, che si accordano quasi egualmente bene coi dati anatomici e fisiologici, che abbiamo sulla struttura e sulle funzioni dei muscoli laringei, possono applicarsi a quanto si osserva.

La prima e più semplice consiste nel considerare la corda vocale mediana

---

(1) L'afonia esisteva da otto mesi ed era intervenuta rapidamente. La laringe era sensibile al contatto della sonda in ogni sua parte. Nulla si riscontrava al mediastino e l'anamnesi faceva supporre una paralisi di origine bulbare; nove anni prima l'ammalato si era svegliato al mattino con nausea e con senso di estrema fatica, e, levandosi di letto, aveva avuto vomito. Appena levato, era caduto a terra senza però perdere la coscienza, e si era rialzato con paralisi destra e con paresi del retto esterno dell'occhio sinistro. La paralisi poco dopo guarì. Quando io l'esaminai, riscontrai una leggera diminuzione della motilità a sinistra e della sensibilità a destra con riflessi eguali da ambe le parti; e diminuzione leggera dell'acuità visiva a sinistra senza emianopsia nè restringimento del campo visivo. Il signor G. Ballet, che ebbe la cortesia di esaminare di poi l'ammalato, credette che l'affezione fosse probabilmente dovuta ad un piccolissimo focolaio bulbare interessante dapprima il nucleo del VI paio e forse alquanto quello del facciale, e che poi fosse anche stato colpito, od almeno maggiormente leso in via secondaria, il nucleo dello spinale. (L'isterismo doveva escludersi, giacchè mancavano completamente i disturbi della sensibilità, che si riscontrano ordinariamente in simili casi).

immobile come in istato di *contrazione tonica generale di tutti i muscoli*, quale si osserva nel momento dell'accomodazione vocale nelle condizioni normali.

La seconda consiste nell'ammettere l'esistenza di una *contrazione tonica dei soli adduttori con integrità del dilatatore.*

La terza ammette che si abbia *contrazione tonica degli adduttori coincidente colla paralisi del dilatatore.*

Le opinioni degli autori variano grandemente riguardo al valore relativo di queste varie modalità d'interpretazione, come vedremo studiando l'importante questione riguardante la patogenesi e l'anatomia patologica delle paralisi laringee. Per conto mio, confesso che, quando mi trovo pella prima volta in presenza di un ammalato con una corda vocale in posizione mediana, rettilinea, coll'aritenoide assolutamente e costantemente immobile, lascio sospesa la diagnosi laringoscopica.

Fra le tre interpretazioni già ricordate, la prima in tali casi sembrerebbe forse la più soddisfacente se si considerassero soltanto i segni obbiettivi; però io provo qualche difficoltà ad accettare senza riserve un'opinione, che non mi sembra in accordo perfetto colle nozioni generali della patologia neuromuscolare.

Riguardo alla seconda, provo difficoltà a spiegarmi come la contrazione tonica degli adduttori possa coincidere coll'integrità del dilatatore, senza che a ciascuna inspirazione la cartilagine aritenoide del lato ammalato subisca un leggero movimento di leva in addietro (1). Comprendo come, senza essere paralizzato, esso sia incapace di adempiere le sue funzioni respiratorie, se gli adduttori sono in istato di contrazione permanente, e che non possa agire da dilatatore, se non alla condizione di contrarsi mentre gli adduttori sono rilasciati; ma se esso è risparmiato, deve aver conservato le sue contrazioni ritmiche, le quali, a ciascuna inspirazione, tenderanno a tirare in addietro l'aritenoide, mancando la contrazione del crico-tiroideo che le equilibra. Converrà ammettere che l'azione del tiro-aritenoideo interno basti ad impedire questo movimento di leva? Oppure che questo movimento possa essere impedito dalla pressione dell'aria inspiratoria sulla faccia superiore della corda vocale? Sono ipotesi, che non emetterei senza riserve.

Per quanto riguarda la terza interpretazione, io non capisco bene come la contrazione tonica degli adduttori possa essere compagna colla paralisi completa e totale del dilatatore, senza che, a ciascun tentativo di fonazione, l'aritenoide del lato affetto subisca un leggero movimento di leva in avanti per l'azione del muscolo crico-tiroideo. Di fatto, questo movimento si osserva in buon numero di casi. Ma, quand'esso manca, non trovo che un mezzo per ispiegarne la sua assoluta assenza, ammettendo cioè che, contemporaneamente alla *contrattura degli altri muscoli*, non esista che una *paralisi parziale del crico-aritenoideo posteriore, limitata al suo fascio esterno.* Questo fascio, infatti, non ha, per così dire, altra funzione se non quella di tirare la cartilagine aritenoide in fuori ed in basso con un movimento di traslazione, aprendo la glottide in forma di triangolo (Hayes); esso è un muscolo essenzialmente respiratorio e non agisce che pochissimo come muscolo della fonazione; le funzioni vocali del crico-aritenoideo posteriore sono specialmente dovute al suo fascio interno che, agendo da dilatore durante la respirazione ed imprimendo quindi un movimento di rotazione in fuori alle apofisi vocali allontanate

(1) Questo movimento talvolta si osserva. Io ebbi occasione di constatarlo a più riprese in un ammalato che ho seguìto per alquanto tempo (laringo-plegia destra da causa ignota).

per l'azione del fascio esterno, serve invece, durante la fonazione, a fissare maggiormente le cartilagini aritenoidi e ad assicurare la tensione delle corde vocali, agendo di concerto coi crico-aritenoidei laterali, coi tiro-aritenoidei e specialmente coi crico-tiroidei (Jelenffy, E. Meyer).

Se si esamina la laringe durante la respirazione, se la paralisi è recente, si vede che la corda sana ha conservato i suoi movimenti normali. La glottide respiratoria è perciò ristretta della metà. Più tardi si inizia una leggera supplenza respiratoria: la corda sana si allontana maggiormente nell'inspirazione, non abbastanza però perchè le dimensioni dell'orifizio glottideo siano eguali a quelle dell'uomo sano. La respirazione ne è quindi sempre alquanto ostacolata: nell'inspirazione si ode anche a distanza un rumore causato dal passaggio della corrente d'aria, che urta contro il margine della corda immobile, rumore paragonabile a quello che si ode nell'ascoltazione di casi di epatizzazione polmonare. Anche nell'espirazione si ode questo " soffio ", ma più corto, più dolce, come più lontano. Questo rumore inspiratorio è percettibile specialmente quando l'ammalato, dopo aver pronunciato una frase un po' lunga senza prender fiato, fa una inspirazione forzata prima di riprendere la parola; in queste condizioni il rumore diventa quasi caratteristico per un orecchio esercitato. È questo un sintoma, del quale il medico deve tener conto prima di ogni altro esame. Fauvel recentemente sostenne che quasi tutti gli ammalati di questo genere presentavano un odore agliaceo speciale dell'alito, dovuto alla ritenzione delle secrezioni mucose nella regione sotto-glottidea della corda paralizzata; esso sarebbe ancora un sintoma diagnostico, di presunzione, da aggiungere al precedente. Comunque sia, questo ostacolo alla corrente di aria respiratoria da una parte, e dall'altra all'espulsione normale delle secrezioni sotto-glottidee, rendono l'ammalato impotente a sforzi ed a fatiche, e lo mantengono in uno stato di dispnea, la quale, benchè leggera, pure è abbastanza risentita, perchè se ne lagni.

La fonazione è poco ostacolata, o non lo è affatto. Quando, nel momento del tentativo di fonazione, la cartilagine aritenoide, cedendo all'azione del crico-tiroideo, subisce un leggero movimento di leva in avanti, la corda ammalata si tende incompletamente ed il timbro della voce se ne risente; ma, nei casi contrarii, la voce parlata rimane affatto normale. Il canto è quasi impossibile. Io constatai più volte l'assoluta impossibilità di emettere la voce di falsetto.

d) *Adduzione forzata.*

In alcuni casi la corda vocale immobile, invece di occupare la linea mediana, la oltrepassa e si distende sulla metà sana della glottide. Non è affatto raro osservare tale posizione della corda paralitica, quando il suo margine libero è concavo ed anche quand'esso è rettilineo. Essa si spiega facilmente per l'azione del segmento sano del muscolo ari-aritenoideo trasverso e certamente non ha il valore diagnostico che le si volle attribuire, considerandola quale sintoma di contrattura in massa della corda vocale. In alcune condizioni si può osservare il margine libero della corda assumere un aspetto convesso o piuttosto angolare; ebbi occasione di osservare tale aspetto due volte, ed era dovuto evidentemente ad una sporgenza in dentro dell'apofisi vocale. In tali casi non si può fare a meno che attribuire quest'immagine laringoscopica alla contrattura del muscolo crico-aritenoideo laterale. La voce è allora abbastanza profondamente rauca ed alterata. Nelle condizioni, che già

passammo in rassegna, le alterazioni di essa variano, e possono esser nulle, come nei casi, nei quali la corda occupa la posizione mediana. Si capisce facilmente come la respirazione debba essere un po' più ostacolata nei casi di adduzione forzata che in quello di adduzione semplice.

B. — Reperti laringoscopici e sintomi funzionali delle paralisi laringee bilaterali

---

Paralisi laringee bilaterali parziali.

a) *Mancanza od insufficienza di adduzione.*

All'esame laringoscopico di un numero abbastanza grande di ammalati, il più sovente di sesso femminile, si può riscontrare l'integrità dei movimenti respiratorii delle corde vocali coincidente colla mancanza della loro adduzione. Tale mancanza è di rado assoluta: ordinariamente, ad ogni tentativo di fonazione, si osserva un leggero avvicinamento simmetrico delle corde inferiori; oppure, se anche queste rimangono quasi immobili, si vede che le corde vocali superiori si contraggono e si avvicinano di più; però non succede l'adduzione vocale e l'afonia è completa. Abbastanza spesso l'epiglottide è inerte e procidente. Si osservano queste condizioni negli isterici senza lesioni della mucosa laringea o contemporaneamente a congestione più o meno notevole delle corde; le si osservano anche in isterici ed in neuropatici con catarro laringeo acuto o cronico, e, nei casi di catarro cronico, specialmente nella varietà di laringite secca coincidente col catarro dell'amigdala faringea senza atrofia concomitante della mucosa del naso, nè ozena. Mentre l'afonia è completa, la tosse, gli sternuti ed in generale tutti i suoni laringei di origine riflessa, permangono sonori. Questa differenza è specialmente notevole nei casi nei quali si ha integrità della mucosa.

In altri casi, meno frequenti, l'adduzione delle corde vocali si fa nei loro due terzi anteriori e manca nel terzo posteriore. In questo punto la glottide resta aperta e la sua apertura ha una forma triangolare, o meglio ogivale, a base posteriore. In tali casi si tratta evidentemente di paralisi isolata del muscolo ari-aritenoideo. Se la paralisi è completa, l'afonia è assoluta; se non si ha che una paresi, la voce assume un timbro rauco e metallico, a bassa tonalità. La tosse è talvolta afona; spesso è rauca e sonora. In tali casi osserviamo anche talvolta la procidenza dell'epiglottide ed un tentativo di compensazione da parte delle corde vocali superiori, che possono talvolta avvicinarsi talmente da coprire in parte le inferiori. Questa varietà di afonia, molto meno rara del resto di quanto si credette, colpisce ancora di preferenza degli isterici senza lesioni della mucosa laringea o appena con congestione locale, oppure individui con catarro laringeo acuto. Io ne osservai un caso tipico in un diabetico, coincidenza questa che, per quanto è a mia conoscenza almeno, non fu ancora notata. L'ammalato era un uomo di circa 50 anni, alcoolista, curato da G. Ballet e da Damaschino. Le corde vocali erano uniformemente rosse e leggermente inspessite.

In altri ammalati, invece, le cartilagini aritenoidi si pongono a contatto reciproco a ciascun tentativo di fonazione, mentre l'adduzione manca in tutto

od in parte, sia soltanto dalle apofisi vocali all'angolo anteriore delle corde, sia per tutta la lunghezza di esse. Nel primo caso, più raro, la rima glottidea è fusiforme nei suoi due terzi anteriori e rettilinea nel suo terzo posteriore; nel secondo essa è fusiforme per tutta la sua estensione. La prima condizione si osserva in soggetti, che parlano con voce di falsetto, ma talvolta senza notevole raucedine; ed è infatti quella che constatiamo nel maggior numero dei soggetti normali durante l'emissione della voce di testa. Si riscontra di tanto in tanto e, per conto mio, la considero più come un disturbo dell'accomodazione vocale che come una paralisi, salvo però nei casi nei quali si ha flaccidità delle corde piuttosto notevole. Gli autori attribuiscono questo reperto laringoscopico alla paralisi bilaterale dei muscoli tiro-aritenoidei interni. Un reperto un po' diverso, ma molto vicino a questo, può essere in alcuni soggetti dovuto a piccole granulazioni simmetriche di natura infiammatoria site sui margini liberi delle corde, più spesso a livello dell'unione del terzo anteriore col terzo medio (noduli dei cantanti di Störk), che impediscono il combaciarsi completo delle corde vocali. Quando, nel momento della fonazione, questi due noduli si pongono a contatto, sembra di osservare due glottidi separate, l'una anteriore, l'altra posteriore, e la voce è bitonale. Conviene badare a non attribuire, come già si fece, tale aspetto ad una paralisi del tiro-aritenoideo interno, la quale deforma i margini liberi delle corde, dando loro un aspetto sinuoso: questa ipotesi va rigettata pel solo fatto, constatato molte volte da me e da altri, del ritorno rapido della voce e dell'immagine laringoscopica normali dopo l'ablazione di queste piccole nodosità accidentali. La seconda condizione (glottide fusiforme in tutta la sua estensione) si osserva pure in soggetti con voce di falsetto, ma meno acuta, più debole e rauca. Essa deve evidentemente essere attribuita alla paralisi od alla paresi di un gruppo intero di muscoli adduttori, costituito dai tiro-aritenoidei interni ed esterni e dai crico-aritenoidei laterali. La si riscontra in individui di famiglia neuropatica, che non ebbero mai buona voce, oppure in seguito a catarro acuto o cronico, o nei tubercolotici.

In alcuni individui, specialmente nei cantanti affaticati, di strapazzo, si può anche osservare un aspetto della glottide affatto particolare, attribuito dagli autori alla paresi dei tiro-aritenoidei interni coincidente con quella dell'ari-aritenoideo; le apofisi vocali si pongono a contatto reciproco durante la fonazione; ma prima di questo atto la glottide, nei suoi due terzi anteriori, conserva un aspetto fusiforme, e al di dietro di queste apofisi, nel suo terzo posteriore, resta pure leggermente beante. Contemporaneamente le corde sono più flaccide del normale. Queste condizioni possono far assumere al soggetto una voce parlata bitonale o molto simile alla voce di falsetto, mentre la voce cantata si mantiene abbastanza buona, grazie agli sforzi muscolari che vincono in tal caso la paresi. Tale voce però non può essere sostenuta a lungo senza fatica.

b) *Mancanza od insufficienza di tensione.*

La paralisi bilaterale dei muscoli crico-tiroidei di origine difterica non ci tratterrà a lungo. Secondo gli autori, che la descrissero, essa sarebbe raramente completa, e nella maggior parte del tempo una delle corde vocali sarebbe maggiormente lesa dell'altra, tanto nella sensibilità quanto nella motilità. Secondo Morell-Mackenzie, la rima glottidea assumerebbe, durante i tentativi di fonazione, una direzione sinuosa. Inoltre, la corda vocale più lesa si troverebbe

in tale circostanza su di un piano meno alto della sua congenere. Finalmente l'epiglottide sarebbe diritta e poserebbe sulla base della lingua. Si intende che la voce sarebbe molto rauca.

Nel solo caso di paralisi laringea post-difterica del laringeo superiore, che potei studiare con agio, l'aspetto che presentava era ben lungi da quello schematico classico. L'epiglottide inerte pendeva sulla laringe coprendola in parte; le corde vocali erano rosee e leggermente infiammate; e, non soltanto si tendevano poco o nulla, ma la loro adduzione non si faceva che molto incompletamente, e specialmente il muscolo ari-aritenoideo era molto paretico. L'ammalato era assai rauco, quasi afono. I disturbi della deglutizione erano notevoli, però dovuti specialmente ad una paralisi concomitante della faringe e del velo pendolo, giacchè il soggetto (un uomo adulto), estendendo fortemente la nuca, col capo pendente in addietro, e prendendo alcune precauzioni, riusciva ad inghiottire cibi passati ed anche a bere senza che gli accadesse, spesso durante tutto il pasto, di lasciar entrare qualche frustolo alimentare nella laringe, o restasse soffocato. I sintomi del resto scomparvero abbastanza rapidamente coll'elettricità, e poi colla stricnina.

c) *Mancanza di abduzione.*

La mancanza dell'abduzione respiratoria con insufficienza di tensione, ma colla persistenza dell'adduzione vocale si osserva di rado sia in ambe le corde vocali, sia in una sola, e ciò pelle stesse ragioni. Dopo brevissimo tempo le corde vocali, i cui muscoli dilatatori sono i soli paralizzati, durante la respirazione non occupano più la posizione di pausa respiratoria: esse sono più avvicinate alla linea mediana per influenza del tono dell'ari-aritenoideo e degli adduttori laterali. In sul principio la posizione di riposo respiratorio permane durante l'espirazione, ed è soltanto nel momento dell' inspirazione che le corde si avvicinano: è quello che Rosenbach chiamò *tipo respiratorio inverso* (1).

Dapprima le corde vocali, nell'inspirazione, si avvicinano in corrispondenza della sommità delle loro apofisi vocali, il che fa assumere a quelle una forma interrotta, frastagliata, ad angoli interni molto aperti; più tardi le corde si avvicinano l'una all'altra per tutta la loro lunghezza, perchè il muscolo ari-aritenoideo partecipa a tale adduzione. Finalmente, in grande numero di casi, dopo un tempo vario, l'azione di quest'ultimo muscolo finisce col prevalere; i corpi delle cartilagini aritenoidi si pongono a contatto e vi restano così permanenti; l'aspetto laringoscopico è tipico, ed io ho proposto di attribuirlo alla contrattura secondaria del muscolo aritenoideo; studieremo fra poco quest'aspetto insieme colle paralisi bilaterali totali (corde in adduzione completa). Per evitare inutili ripetizioni, rimandiamo a tale occasione lo studio dei disturbi vocali e respiratorii che presentano gli ammalati, in casi di tal genere.

---

(1) Questo fenomeno, particolarmente interessante e quasi costante nei casi di paralisi, sopra tutto recente, dei crico-aritenoidei posteriori, non è speciale alla laringe: esso è affatto paragonabile ai movimenti associati (Hitzig, Nothnagel), che, come Debove ed Achard ne riferirono esempi, possono riscontrarsi nei muscoli sani della faccia in alcuni ammalati con paralisi del facciale, mentre cercano di parlare o di eseguire un movimento mimico qualsiasi.

Paralisi laringee bilaterali totali.

a) *Abduzione forzata.*

Quando le due corde vocali sono in abduzione forzata, caso raro e non riscontrabile che in alcuni isterici, si ha, da ambo i lati, l'aspetto laringoscopico descritto precedentemente nei casi di affezione di una sola corda; e la interpretazione del reperto è identica. L'afonia è assoluta, la respirazione è facile e normale. Essendo impossibile l'occlusione riflessa della glottide, la tosse è afona. Gli ammalati sono incapaci di riprodurre il fenomeno dello sforzo.

b) *Posizione intermedia.*

Quando le due corde vocali, in posizione intermedia, sono affatto immobili tanto durante la respirazione che durante la fonazione, si tratta della " paralisi doppia dei ricorrenti " degli autori. Lo studio particolareggiato, che abbiamo fatto della paralisi unilaterale di questo genere mi dispensa dall'insistere a lungo su questa varietà di paralisi laringea abbastanza rara e quasi sempre secondaria e tardiva. Se ne comprenderanno facilmente le conseguenze che essa può avere: afonia spesso completa, impossibilità dello sforzo, leggera dispnea, se l'ammalato cammina per un tempo un po' lungo, o sale una scala, ecc.; sintomi respiratorii altrettanto accentuati quanto meno lontane dalla linea mediana sono le corde vocali; sintomi vocali altrettanto più notevoli quanto più lontane esse ne sono. Questa distanza varia infatti in limiti abbastanza estesi, giacchè il muscolo ari-aritenoideo, innervato in parte dal nervo laringeo-superiore, può aver conservato una leggera contrattilità od almeno parte della sua tonicità.

c) *Adduzione completa.*

Quando le corde vocali sono in adduzione completa per tutta la loro lunghezza e nello stesso tempo tese, è chiaro che la respirazione è affatto insufficiente, se non impossibile; nell'inspirazione l'aria non penetra che fischiando ed a stento; anche l'espirazione è ostacolata; l'ammalato si affatica molto, vi è depressione inspiratoria del petto, e l'asfissia non tarda ad intervenire, per poco duri questo stato al suo *maximum* di intensità. Si tratta, in tal caso, di spasmo tonico della glottide, fenomeno che studieremo in seguito.

In certi soggetti però l'adduzione è completa a livello del corpo delle cartilagini aritenoidi, essa è minore a livello delle apofisi vocali, e, durante la respirazione, manca in modo assoluto la tensione. All'esame laringoscopico si riscontra che, durante la fonazione, l'immagine in certi casi non presenta nulla di anormale, mentre, in altri, la tensione è insufficiente; durante la respirazione, per contro, l'aspetto è sempre lo stesso: le faccie interne delle cartilagini aritenoidi sono immobili ed a contatto reciproco nell'inspirazione come nella espirazione, ma le estremità delle apofisi vocali hanno conservato una relativa mobilità passiva e presentano fra di loro un intervallo vario da 1 a 3 millimetri circa. Durante l'inspirazione le corde vocali, flaccide, si abbassano sotto la pressione dall'alto in basso della colonna di aria inspirata; durante

l'espirazione, invece, sono sollevate dalla corrente di aria espiratoria. In sul finire dell'espirazione, come anche alla fine dell'inspirazione, la glottide presenta un aspetto fusiforme, e la larghezza massima, in questo momento, corrisponde al livello delle estremità anteriori delle apofisi vocali.

Gli ammalati, la cui laringe offre quest'aspetto (tanto caratteristico che basta averlo osservato attentamente una volta sola per non dimenticarlo più) non presentano, in generale, alterazioni notevoli della voce parlata; essa però è il più spesso stridula e monotona. Riguardo alla respirazione essa di ordinario, durante il riposo e la veglia, non è ostacolata in modo da determinare una notevole dispnea; ma al minimo sforzo si ha rumore di stenosi inspiratorio, che aumenta la notte durante il sonno nel decubito dorsale. Di più, questi ammalati, a un dato momento e per un tempo vario, vanno soggetti ad accessi di dispnea, durante i quali l'immagine laringoscopica riproduce quella dell'attacco di spasmo della glottide: molti non isfuggono alla morte che grazie alla tracheotomia.

Quale interpretazione possiamo noi dare al risultato dell'esame obbiettivo della laringe di tali ammalati? Per lungo tempo si considerò questo stato come segno della paralisi bilaterale e completa dei crico-aritenoidei posteriori. È però chiaro che, da sola, questa paralisi non può produrre l'adduzione delle aritenoidi; essa non è capace che di impedire l'abduzione respiratoria, di allontanare cioè le corde vocali dalla posizione di riposo che occupano alla fine dell'espirazione tranquilla. Da pochi anni, pei lavori di Krause, la maggior parte degli autori tende, in tali casi, ad ammettere l'esistenza di una contrattura totale dei muscoli adduttori delle corde vocali. Per conto mio, io non posso condividere quest'opinione, che mi sembra smentita dalla flaccidità relativa delle corde vocali: mi pare chiaro che, se i crico-aritenoidei laterali ed i tiro-aritenoidei fossero in contrattura, non si vedrebbero le estremità anteriori delle apofisi vocali cedere così facilmente alla pressione, tanto espiratoria quanto inspiratoria, della colonna di aria espirata od inspirata. Ciò che si avrebbe allora sotto gli occhi sarebbe il reperto laringoscopico dello spasmo della glottide, reperto che abbiamo del resto troppo spesso occasione di osservare in tali ammalati durante gli accessi parossistici di dispnea. Come la sola paralisi dei dilatatori, anche la contrattura generalizzata degli adduttori non può adunque produrre l'immagine laringoscopica tipica che si riscontra in questi soggetti, quando la loro dispnea è moderata od appena ravvisabile; la sola contrattura isolata dello aritenoideo trasverso può produrla. D'altra parte, l'osservazione prolungata di certi ammalati rivela che, in essi almeno, quest'immagine laringoscopica non si osserva se non dopo che la laringe ha, da un tempo più o meno lungo, presentato i disturbi motorii caratterizzati dall'insufficienza dell'abduzione respiratoria normale, che già studiammo colle paralisi laringee bilaterali parziali. Mi credo quindi autorizzato a considerare lo stato che ci si presenta come l'esito della paralisi bilaterale dei dilatatori della glottide; paralisi limitata, od almeno predominante, in corrispondenza dei fasci esterni di tali muscoli quando non si ha, nella fonazione, insufficienza nella tensione delle corde; paralisi diffusa ai fasci esterni ed interni dei dilatatori, quando la tensione vocale si fa male e i tentativi di fonazione determinano un leggero movimento di leva delle aritenoidi in avanti, movimento che si ha del resto molto raramente occasione di osservare con chiarezza. Se la paralisi dei dilatatori, o meglio, quella dei loro fasci esterni soltanto, si combina colla contrattura secondaria del muscolo interaritenoideo trasverso, l'immagine laringoscopica assume l'aspetto tipico suddescritto. Due volte mi si presentò

l'occasione di manifestare tale mia opinione (1): essa è basata sull'osservazione di 15 casi personali, che potei seguire per lungo tempo: 3 di essi concernevano dei tubercolotici; tre altri, uomini dai 50 ai 60 anni, nei quali mi fu impossibile stabilire l'eziologia, sia pur probabile, dell'affezione; tutti gli altri erano tabici. L'osservazione, particolarmente istruttiva, di uno di questi ultimi fu soggetto di una comunicazione da me presentata alla Società di Laringologia di Parigi (2); si riferisce ad un tabico di 35 anni, affetto da tale forma di paralisi laringea, tracheotomizzato, e sul quale Carlo Monod, dietro mia istanza, operò la resezione di un centimetro del ricorrente sinistro (il più facile a raggiungere) al di sotto dell'arteria tiroidea inferiore (3). L'ammalato guarì perfettamente dall'operazione, ma *l'immagine laringoscopica non fu per niente modificata, le corde vocali rimasero non solo ambedue nella posizione mediana, ma anche egualmente tese;* e, siccome egli si rifiutò di tenere la cannula, morì poco dopo in seguito ad un accesso di soffocazione. Non se ne potè eseguire che una autopsia incompleta; si potè esportare la laringe ed accertarsi che *non esisteva alcuna lesione della mucosa, nè delle articolazioni crico-aritenoidee;* disgraziatamente però, per un errore di tecnica, l'esame microscopico dei muscoli e dei filamenti nervosi non potè riuscire. Conviene tuttavia ammettere che, se questo ammalato fosse stato affetto, sia soltanto da paralisi dei crico-aritenoidei posteriori miopatica o di altra natura, sia da contrattura generale degli addut-tori delle corde vocali, la resezione di un nervo ricorrente avrebbe dovuto determinare di botto un'emiplegia laringea totale del lato operato, come speravamo io e Monod. Per qual ragione essa non intervenne nel caso in discorso? Io non trovo altra spiegazione di tal fatto che ammettendo l'esistenza di una contrattura del muscolo ari-aritenoideo dovuta all'influenza del nervo laringeo superiore dello stesso lato e forse anche ancora un po' dell'altro nervo ricorrente. Finchè esisteva soltanto questa contrattura, l'ammalato respirava ancora; ma, quando si aggiunse lo spasmo dei crico-tiroidei e degli adduttori laterali, comparve la dispnea parossistica.

Negli ammalati di tal genere, che vivono lungo tempo in queste condizioni senza che sia necessaria la tracheotomia (fatto molto meno raro di quanto si creda), arriva un momento nel quale si possono obbiettivamente constatare delle modificazioni della laringe favorevoli e coincidenti con una diminuzione progressiva della dispnea. Le corde vocali si atrofizzano, si assottigliano, il loro margine libero diventa concavo, la glottide respiratoria si allarga e tende a diventare elittica; di poi, più tardi ancora, l'aritenoide contratturata, cede alquanto: l'aspetto della laringe si avvicina a quello della paralisi bilaterale dei ricorrenti. A misura che la respirazione migliora, la voce va maggiormente alterandosi, sussiste però sempre, rauca e debole, senza mai estinguersi completamente.

Paresi dei muscoli della laringe.

La descrizione sintomatica suddescritta, benchè più complicata e meno chiara di quanto io volessi, è ciò non pertanto lontana dal rispondere a tutti

(1) *Archives de Laryngologie*, 1890, pagg. 308 e 309 e Nota sulla contrattura del muscolo ari-aritenoideo; *Comptes rendus de la Soc. de Laryngologie de Paris* e *Archives de Laryngologie*, 1892.

(2) Contribution à l'étude des sténoses laryngées névropathiques; *Comptes rendus de la Soc. de Laryngologie de Paris*, 1891; ed *Archives de Laryngologie*, 1892.

(3) Questo nervo fu esaminato da Alberto Gombault che lo trovò molto alterato.

i casi che si presentano all'osservazione. Essa infatti non riguarda che le paralisi complete dei varii muscoli o gruppi muscolari; trascura quasi del tutto i casi di semplice paresi isolata od associata con paralisi complete o con contratture, di uno solo o di ambo i lati, ecc. Essa è adunque, a dire il vero, incompleta ed insufficiente; a parer mio però, è meno schematica di tutte le descrizioni classiche. Essa mi pare abbia su queste il vantaggio di non considerare che il reperto laringoscopico obbiettivo ed i sintomi concomitanti, lasciando in seconda linea l'interpretazione patologica di tale reperto; così evita di fondarsi su teorie incerte od ipotetiche intorno alla meccanica dei muscoli della laringe e alla loro innervazione motrice. L'insufficienza delle nostre cognizioni sulla fisiologia normale e patologica dell'apparato motore laringeo neuro-muscolare apparirà del resto chiaramente dallo studio che ora intraprenderemo: studio difficile, il quale però, rendendoci alquanto pratici dei caratteri obbiettivi, del decorso e delle varie prognosi particolari delle laringoplegie da cause diverse, formerà un utile complemento all'esposizione sintomatica, cui segue, ed estenderà, pur raggruppandole logicamente nella nostra mente, le cognizioni cliniche riguardanti la questione, della quale ci occupiamo.

Eziologia e patogenesi. — Le laringoplegie, come tutte le altre paralisi motrici, possono essere divise in due grandi gruppi: *Paralisi di origine nervosa* e *paralisi di origine muscolare* o *miopatiche*. Il primo gruppo, più importante, può ancora essere suddiviso in due classi secondarie: *paralisi nervose motrici di origine centrale* e *paralisi nervose motrici di origine periferica*. Passeremo in rivista le varie condizioni patologiche capaci di ledere i centri nervosi cerebrali e bulbari, i nervi spinale e pneumogastrico dalle loro origini intra-craniane fino ai laringei e questi ultimi nervi nel loro tronco come anche nei loro rami terminali, condizioni patologiche tali da produrre una paralisi motrice della laringe. Come abbiamo fatto pello studio dei sintomi, scinderemo lo studio eziologico e patologico in due parti: nella prima tratteremo delle laringoplegie unilaterali, nella seconda delle paralisi laringee bilaterali. Termineremo il nostro studio con un breve sguardo sulle lesioni muscolari primitive capaci di determinare delle laringoplegie miopatiche, questione ancora pochissimo nota.

Eziologia e patogenesi delle paralisi laringee di origine nervosa

A. — Paralisi unilaterali (1).

1° Emiplegie laringee di origine centrale (2). — a) *Paralisi di origine cerebrale.* — Fino al presente, i casi di paralisi laringee di origine cerebrale

(1) Si consulti la tesi di Mongorgé, Études sur les laryngoplégies unilatérales, Lione 1890.

(2) La questione dei centri motori della laringe è ancora sì poco nota e controversa che credo necessario riassumerla a grandi tratti. Prima di studiare gli effetti delle lesioni di questi centri e le paralisi laringee che ne seguono è indispensabile sapere ove questi centri hanno la loro probabile sede e quali funzioni speciali sembrano loro devolute.

La funzione della laringe è duplice; come organo respiratorio ha la funzione di tener beante l'entrata delle vie aeree e la compie senza che il soggetto ne abbia coscienza; come organo vocale, essa è destinata alla fonazione, fenomeno connesso od almeno molto prossimo al linguaggio articolato, atto volontario e cosciente. Per lungo tempo si credette che a ciascuna di queste funzioni corri-

furono molto rari. Prima che Rebillard, Garel e gli altri autori citati nella nota in fondo alla pagina avessero pubblicato le loro osservazioni non si trovavano

spondesse un apparato muscolare distinto: le funzioni respiratorie si credevano proprie dei dilatatori (muscoli respiratori), quelle della fonazione dei costrittori (muscoli vocali). Claudio Bernard fu il primo a sollevarsi contro questa teoria, ora completamente ruinata, in seguito ai lavori più recenti, e specialmente dopo quelli di Jelenffy sull'influenza dei crico-aritenoidei posteriori nella fonazione. Per Claudio Bernard il duplice adattamento funzionale della laringe corrispondeva, non ad una dissociazione del suo apparato muscolare, ma alla specializzazione dei suoi nervi; con una esperienza celebre egli aveva stabilito che il nervo spinale presiede all'innervazione vocale ed il pneumogastrico alla innervazione respiratoria. Benchè l'opinione di Cl. Bernard contenga probabilmente una parte di verità molto maggiore di quelle emesse di poi da Schech e da Grabower, il primo dei quali sosteneva, che i due apparati nervosi della laringe provengono *sempre* dallo spinale ed il secondo *sempre* dal pneumogastrico, pure era certamente troppo assoluta; al presente sembra molto probabile che il duplice adattamento funzionale della laringe non corrisponda più strettamente tanto alla specializzazione dei suoi nervi quanto alla concomitante dissociazione del suo apparato muscolare, e che la differenza della funzione vocale dalla respiratoria sia data soltanto dalla diversità della loro origine centrale. La prima, atto cerebrale, è soggetta ad un centro motore corticale; la seconda, fenomeno bulbare, dipende da un centro situato nella sostanza grigia del midollo allungato.

La sostanza grigia del bulbo fu per lungo tempo considerata come il punto di partenza esclusivo di tutte le funzioni muscolari della laringe. Presentemente si tende ad ammettere che il *centro laringeo bulbare* sia soprattutto respiratorio e che, quando in via eccezionale esso è capace a produrre un fenomeno vocale, si tratti soltanto di un grido incosciente, di un semplice movimento riflesso. La fonazione propriamente detta, volontaria e cosciente, sarebbe soggetta ad un *centro laringeo corticale.* Intravvista da Ferrier e Duret, la posizione di questo centro fu da H. Krause e da G. Masini localizzata nel cane nella regione antero-esterna della circonvoluzione prefrontale; e, malgrado i risultati contraddittorii ottenuti da François Franck, la maggior parte degli autori ammette le conclusioni precedenti. Queste ricerche furono riprese sulla scimmia da Semon e da Horsley, i quali dalle loro esperienze conclusero che in questo animale si trova infatti un centro corticale dei movimenti vocali della laringe, localizzato nella parte anteriore del piede della circonvoluzione frontale ascendente; che questo centro è doppio, cioè che ve ne ha uno per parte, e che l'azione di ciascuno di essi era bilaterale così che l'ablazione di un solo centro rimaneva senza effetto sulla fonazione.

Finora le osservazioni cliniche non sono che in parte d'accordo coi risultati sperimentali degli autori inglesi. Esse però sono ancora molto rare, giacchè è difficile tener gran conto dei casi complessi, che sono i più numerosi, nei quali l'afonia si confonde coll'afasia e con varii fenomeni paralitici; e, di più, i fatti non possono avere alcun valore se l'autopsia non completa la storia clinica dell'ammalato. Le osservazioni più importanti sono quelle di Rebillard, Garel, Garel e Dor, Münzer, Rossbach, Déjerine, ed Eisenlohr. Una delle osservazioni di Garel e le due di Déjerine sembrano decisive e pare dimostrino clinicamente ed anatomicamente l'esistenza del centro corticale e la sua localizzazione nell'uomo; la seconda osservazione di Garel e quella d'Eisenlohr completano le precedenti, mettendo in qualche evidenza il decorso intra-cerebrale delle fibre che partono da questo centro. Garel e Dor si credettero autorizzati dalle loro osservazioni a credere che in ciascuno degli emisferi cerebrali esista un centro motore corticale laringeo, localizzato nel piede della terza circonvoluzione frontale e nel solco, che la separa dalla frontale ascendente; che le fibre provenienti da questo centro passano nella parte esterna del ginocchio della capsula interna, formando nel segmento genicolato un fascio indipendente da quello dell'afasia e da quello dell'ipoglosso; ed ancora che l'azione di questo centro è crociata, in modo che la sua distruzione produce paralisi totale della corda vocale del lato opposto. Le osservazioni di Déjerine e di Eisenlohr confermano in gran parte queste conclusioni, e rispondono alle obbiezioni fatte a Garel da Semon ed Horsley, i quali attribuivano i sintomi osservati dai medici di Lione a lesioni bulbari non riconosciute. La questione però richiede ancora altre ricerche. Ma è probabile che sia col metodo anatomo-clinico che verrà completamente risolta; giacchè la fonazione cosciente dell'uomo è un atto troppo prossimo al linguaggio articolato, perchè la fisiologia sperimentale possa fornirci nozioni di valore eguale a quelle che ci dà l'osservazione clinica confortata dalla necroscopia. (Pei particolari della questione e pelle notizie bibliografiche si consulti l'articolo di Raugé: Les deux modes d'activité du larynx et de sa double innervation centrale; *Revue critique. — Archives de Phisiologie*, 1892, n. 4). Importa del resto notare che se il centro laringeo bulbare presiede alla respirazione riflessa, incosciente, non è molto probabile che esso sia anche il centro della respirazione volontaria. Questa ha luogo quando l'uomo ha bisogno, pel compimento immediato di un atto volitivo, di fare agire le sue funzioni respiratorie propriamente dette. Mi spiego: Durante la fonazione non gli basta di fare entrare in azione i muscoli

registrate nella scienza che relazioni di autopsie di ammalati, che avevano presentato disturbi della voce, ma che non furono esaminati al laringoscopio durante la vita (Andral, Foville, A. Duval e P. Broca, De Beurmann, L. Ronci, Seguin, Kast, ecc.) ed osservazioni riguardanti ammalati emiplegici per lesioni cerebrali esaminati al laringoscopio, ma senza relazioni di autopsie (Lewin, Delavan, Cartaz, Gerhardt, Löri, Garel, ecc.). La maggior parte delle osservazioni appartenenti alla prima categoria concernono ammalati colpiti da emorragia o da rammollimento più o meno estesi localizzati nella sostanza bianca soltanto od anche nella corteccia e sotto di essa, e gli ammalati avevano presentato sintomi complessi. Lo stesso dicasi delle osservazioni riguardanti individui con tumori cerebrali (gliomi, glio-sarcomi od anche gomme sifilitiche) e pubblicate da varii autori (Krause, Sokoloff, Löri, ecc.). Questa penuria di documenti è evidentemente dovuta a ciò, che la grandissima maggioranza degli emiplegici con disturbi della loquela e della voce non è esaminata al laringoscopio durante la vita, come succede anche per gli individui colpiti da varie affezioni cerebrali o bulbari. Al giorno d'oggi però, che è in campo la questione del centro motore corticale laringeo, è lecito sperare che le osservazioni anatomo-cliniche si moltiplicheranno rapidamente.

Non insisto ora sulla sede delle lesioni, rimandando il lettore alla nota della pagina antecedente. Riguardo al loro manifestarsi, fu notata una paralisi della corda vocale del lato opposto alla lesione; paralisi totale, secondo alcuni, degli adduttori-costrittori soltanto, secondo gli altri, la corda essendo in abduzione più o meno completa secondo i casi.

b) *Paralisi di origine bulbare.* — Benchè ancora poco numerose, le osservazioni complete di paralisi laringee di origine bulbare dovute a lesioni primitive del midollo allungato, sono ciò non pertanto un po' meno rare delle precedenti, ma noi avremo meglio campo ad occuparcene a proposito dell'eziologia delle paralisi laringee bilaterali.

Nella *paralisi labio-glosso laringea di Duchenne*, che più generalmente produce una paresi laringea bilaterale progressiva, si riscontra talvolta la paresi più accentuata da un lato (Löri); ed Eisenlohr, Schreiber e Krause citarono casi di emiplegia laringea nell'*emiparalisi bulbare cronica.* Nella *paralisi bulbare apoplettiforme*, secondo Gottstein ed Eisenlohr, si osserverebbe, poco dopo l'iniziarsi dei sintomi, sia paralisi degli adduttori soltanto, sia paralisi completa dei ricorrenti. Nei casi da me osservati e citati più sopra (pagg. 94-95), la emiplegia laringea era chiaramente unilaterale e completa.

Alcune emiplegie laringee *sifilitiche* riconoscono certamente la loro causa in lesioni bulbari, dovute con tutta probabilità ad alterazioni vascolari specifiche. Tali sono i casi, nei quali la paralisi laringea coincide con *emiatrofia della lingua dello stesso lato* (Pal, R. Leudet (1)) e quello pubblicato da me (2), nel quale si riscontrò insieme emiatrofia laringea ed emiatrofia della lingua. In questo caso la paralisi laringea era inapprezzabile, giacchè la corda vocale era rimasta immobile e, durante la fonazione, si portava sulla linea mediana;

---

laringei adduttori e tensori, ma ha anche bisogno di regolare convenientemente l'espirazione; così pure, prima di parlare, ha bisogno di fare una profonda inspirazione per assicurarsi una provvista d'aria convenientemente " espirabile ". Queste profonde ispirazioni volontarie, che precedono la fonazione od uno sforzo, non devono ripetere altra origine che le inspirazioni forzate che si compiono inconsciamente nel corso di una marcia forzata, durante una corsa, ecc.?

(1) *Ann. des mal. de l'oreille*, 1887, p. 613.

(2) *Archives de Laryngologie*, 1889, p. 140.

ma l'atrofia dei muscoli di tutta la metà sinistra della laringe era molto pronunciata, come pure quella della corrispondente metà della lingua.

Le paralisi laringee unilaterali sono molto più frequenti nelle affezioni bulbari secondarie, che in casi di lesioni primitive. Mancano quasi nella *sclerosi in placche* (un solo caso di Löri) e sono rare nell'*atrofia muscolare progressiva Aran-Duchenne* (Löri, Koschlakoff). Per contro, se ne osservano abbastanza spesso nell'*atassia locomotrice progressiva*, per poco però uno si obblighi a ricercarla, perchè spesso si ha soltanto immobilità di una corda in posizione mediana, ed i disturbi della voce mancano quasi del tutto. Altre volte si riscontra un'emiplegia completa, la corda vocale in posizione intermediaria e completamente paralizzata. Nel primo caso si tratta talvolta di un disturbo transitorio di motilità, che può scomparire dopo qualche tempo senza lasciar traccia. Nell'uno e nell'altro caso si può invece osservare che la paralisi persiste e, da unilaterale, diventa talvolta bilaterale. Queste paralisi possono accompagnarsi con accidenti laringei spasmodici, che intervengono talvolta tutto affatto in sul principio dell'affezione. Spesso coesistono cogli accidenti gastrici (Oppenheim). La patogenesi di queste paralisi tabiche non è ancora ben chiara; l'esistenza di laringoplegie transitorie implica un disturbo puramente funzionale in alcuni casi; in altri (Oppenheim, Krauss) si tratterebbe di neurite periferica; ma sembra molto probabile, che il più sovente esistano lesioni dei nuclei bulbari, come ne fanno fede buon numero di autopsie (Jean, Laudouzy e Déjerine, Kahler, Demange, J. Ross, Oppenheim, Eisenlohr, ecc.) (1).

2º **Emiplegie laringee di origine periferica.** — a) *Tumori della base del cranio e della parte superiore della faringe.* — Vi ha un certo numero di casi di paralisi di una corda vocale, la cui causa è riposta nella compressione endo-craniana dello spinale, per tumori endo-cranici (Türk, Dufour, Gerhardt, Schech). In tutti questi casi, salvo quello di Dufour (cisti idatidea), si trattava di tumori maligni. Dei neoplasmi maligni faringei entrati nel cranio poterono produrre lo stesso risultato.

b) *Traumi dei nervi.* — Le osservazioni di traumi accidentali (sezioni complete o semplici ferite) limitate ai nervi laringei mancano affatto; ma Solis Cohen descrisse un caso di ferita del pneumogastrico, per istromento tagliente, la quale produsse una paralisi della corda vocale sinistra in abduzione massima, che l'autore considera come dovuta a contrattura del crico-aritenoideo posteriore.

Eccettuati i casi antichi riportati da Galeno, da Ambrogio Paré, da Chassaignac, di lesioni dei nervi laringei fatte da ciarlatani nello spaccare ascessi ganglionari cervicali, i casi di traumatismo operatorio sono rari. Si potè vedere il pneumogastrico legato colla carotide ed il ricorrente sinistro leso nell'operazione dell'esofagotomia esterna. Krishaber riportò la osservazione di due ammalati operati di tiroidectomia, nei quali i nervi ricorrenti furono resecati per lungo tratto, durante l'operazione. Nel primo di questi casi l'operatore, Tillaux, potè risparmiare il ricorrente destro, ma non potè fare a meno di resecare il sinistro, perchè aderente al tumore: ne risultò un'afonia imme-

---

(1) In un caso, all'autopsia di un tabico con paralisi bilaterale dei dilatatori, Oppenheim (*Arch. f. Psychiat.*, vol. XX, fasc. I) non riscontrò lesione alcuna dei nuclei bulbari nè dei tronchi nervosi; soltanto i muscoli crico-aritenoidei posteriori erano degenerati. Ma poichè anche le atrofie muscolari degli atassici sono costantemente delle lesioni secondarie, si potrebbe in questi casi domandarsi se tale paralisi laringea miopatica non fosse indipendente dalla tabe.

diata, senza alcun disturbo respiratorio. Nel secondo caso, Richelot dovette resecare i due ricorrenti. Vi ebbe pure immediatamente afonia, senza notevoli disturbi respiratorii: l'esame laringoscopico rivelò che le corde vocali erano assolutamente immobili ed in semi-abduzione, come si riscontrano nel cadavere (1).

Il solo caso, che fin'ora si conosca, di resezione operatoria del ricorrente fatto a bella posta per determinare un'emiplegia laringea con posizione intermedia della corrispondente corda vocale, è quello da me pubblicato di recente (operazione eseguita da C. Monod) e del quale già tenni più sopra discorso (2).

c) *Tumori del collo.* — I tumori del collo capaci di provocare più di frequente compressione od infiammazione dei nervi ricorrenti sono le *affezioni ganglionari*, quasi sempre *tubercolari*, molto più raramente *sifilitiche*, ed i *tumori*, benigni o non, *del corpo tiroide.*

La tubercolosi ganglionare, quando non agisca che pel suo volume, può dar luogo a paralisi curabili. In tali casi anzi si osservano talora delle paralisi quasi intermittenti, e Waren e Penzoldt ne citarono casi in ammalati, la cui paralisi laringea diminuiva o si aggravava a seconda dello stato di replezione o di svuotamento degli ascessi ganglionari fistolosi, dai quali erano affetti. In altri casi il processo ganglionare determina l'infiammazione cronica delle parti vicine; anche il tronco nervoso può esser esso stesso infiammato oppure inglobato nel tessuto nodulare, la cui compressione ne determina la degenerazione.

Il gozzo, quando il suo volume o la sua sede lo permettono, può produrre la compressione diretta dei nervi laringei, specialmente del ricorrente sinistro. Il gozzo esoftalmico può avere lo stesso risultato, come osservarono molti autori, Garel fra gli altri (3). Il cancro del corpo tiroide, specialmente il sarcoma ed il carcinoma, determinano frequentemente delle laringoplegie non solo per compressione e pella rapidità del loro sviluppo, ma anche dando origine ad infiammazione nelle regioni vicine, che si propaga al nervo stesso od ai piccoli ganglii, che gli sono prossimi.

d) *Tumori del mediastino.* — I rapporti anatomici dei nervi ricorrenti e specialmente quelli del sinistro spiegano facilmente la frequenza delle laringoplegie nei casi di *cancro dell'esofago*, giacchè il tumore ha sede più frequentemente all'origine della sua porzione cervicale. Tale frequenza è molto grande e non è affatto raro osservare la paralisi laringea fin dall'inizio dell'affezione, quando la disfagia è ancora appena apprezzabile.

Gli *aneurismi dell'arco dell'aorta*, del *tronco brachio-cefalico*, della *succlavia* determinano molto spesso paralisi laringea per compressione dei ricorrenti. In tali casi, la laringoplegia può intervenire o di botto o a poco a poco, fin dall'inizio dell'affezione vascolare, e, nei casi di ectasia lieve, senza che alcun sintoma stetoscopico o sfigmografico possa permettere di riferire la paralisi alla sua vera causa.

L'*adenopatia tracheo-bronchiale* semplice, o consecutiva alla tosse convulsiva od anche alle pneumo-coniosi (Bäumler), può condurre allo stesso risultato; ma il caso è affatto eccezionale a meno di affezione tubercolare o cancerosa delle ghiandole.

---

(1) KRISHABER, De l'état de la glotte de l'homme après la résection des récurrents; *Comptes rendus de la Soc. de Biologie.* Seduta del 6 novembre 1880.

(2) V. pag. 103.

(3) MONGORGÉ, Tesi citata. — Anch'io osservai un caso d'emiplegia laringea in una donna con morbo di Basedow; essa però era contemporaneamente tabica.

e) *Affezioni toraciche varie.* — La *pleurite siero-fibrinosa*, quando il versamento è notevole, produce talvolta paralisi della corda vocale del lato corrispondente (Moser). Secondo Moser, non si tratterebbe in tal caso di una paralisi; la corda vocale, in posizione mediana, sarebbe soltanto contratta in massa, e l'autore fonda questa sua opinione sul fatto, che egli osservò la corda vocale riprendere la sua motilità dopo la toracentesi, e, dopo la riproduzione del liquido, fissarsi di nuovo in posizione mediana. Unverricht citò un caso di paralisi di una corda vocale consecutiva ad una *pleurite emorragica carcinomatosa* dello stesso lato. In questi varii casi è probabile si tratti piuttosto di distensioni dei ricorrenti, prodotte dallo spostamento del cuore e dell'aorta a causa della raccolta, che di compressione del nervo stesso da parte del liquido. Altrettanto dicasi delle paralisi laringee unilaterali che si osservarono intervenire (Landgraf) nel decorso della *pericardite* con versamento.

Non credo siansi fin'ora descritti casi di paralisi laringea secondaria a *cancro del polmone* (senza pleurite concomitante). Ne osservai un caso pochi anni or sono. Si trattava di una signora di 76 anni, che il prof. C. Bouchard curava di cancro del polmone sinistro. L'afonia era intervenuta fin dal primo mostrarsi dei sintomi polmonari (dolori lancinanti in alto ed in basso a sinistra, tosse, sputo, ecc.), e datava da quattro mesi quando io visitai l'ammalata, che già non si nutriva più ed era molto dimagrata. La corda vocale sinistra era immobile, in posizione intermediaria; durante la fonazione, l'aritenoide destra andava a porsi a contatto colla sinistra; ma i margini liberi di ambe le corde vocali rimanevano concavi; non vi era alcun segno di tensione e l'ammalata era afona. Le corde erano perfettamente bianche, senza traccia di catarro. Non si palpavano ganglii, nè cervicali, nè sopraclavicolari: si trattava in tal caso di compressione da parte di una massa ganglionare carcinomatosa? o non piuttosto di compressione diretta prodotta dall'apice del polmone irregolarmente aumentato di volume? La seconda ipotesi potrebbe essere sostenibile, benchè la lesione risiedesse a sinistra, perchè all'esame fisico tutta la parte media del polmone era sonora e respirava, mentre al contrario si avevano due zone di ottusità con mancanza di respiro vescicolare, l'una all'apice del polmone, che si estendeva in avanti fino a due dita trasverse sotto la clavicola, l'altra che comprendeva una parte della base. Non si fece l'autopsia.

Le emiplegie laringee non sono molto rare nel decorso della *tubercolosi polmonare*. La loro patogenesi spesso è complessa; perciò ciascun'opinione dei vari autori sull'argomento ha una parte di vero. Mandl sostenne che le paralisi destre sono soprattutto frequenti, e spiega questo fatto coi rapporti del ricorrente destro coll'apice del polmone congesto od infiltrato. Gerhardt incrimina specialmente l'adenopatia bronchiale. Gouguenheim crede che le piccole granulazioni tracheo-laringee, da lui studiate e descritte con cura, più facilmente che i grossi ganglii tracheo-bronchiali, producano, per propagazione, perineurite e neurite consecutiva. Secondo Lubet-Barbon (1) e Dutil spesso si tratterebbe di una neurite infettiva identica a quella descritta in altre tubercolosi da Pitres e Vaillard, e da Kiener e Poulet. Queste ultime ipotesi soprattutto hanno il controllo dell'istologia patologica. Finalmente, dobbiamo anche tener conto delle alterazioni del tessuto muscolare, sulle quali ritorneremo in seguito.

f) *Neuriti periferiche primitive.* — Già menzionammo le neuriti periferiche come causa possibile delle paralisi laringee dei tubercolotici e degli atassici.

---

(1) Vedasi Lubet-Barbon, Étude sur les paralysies des muscles du larynx; Thèse de Paris, 1887, pagg. 57 e 58.

Fra le paralisi laringee che hanno la stessa patogenesi dobbiamo anche ricordare le laringoplegie difteriche e forse anche alcune paralisi laringee sifilitiche. È probabile che debbano anche riferirsi a neuriti periferiche le laringoplegie unilaterali, che si osservarono in alcuni casi di intossicazione saturnina od arsenicale cronica (Morell-Mackenzie).

L'esistenza di emiplegie laringee dovute a neurite primitiva del ricorrente (neuriti primitive *a frigore*, ad esempio) non è ancora chiaramente stabilita. La si può ciò non pertanto ritenere come molto probabile; Massei (1), che pel primo portò in campo la questione, fonda la sua ipotesi su alcune osservazioni di paralisi laringee sorvenute in ammalati senza alcuna causa capace di interessare i centri nervosi, o di comprimere o ledere il ricorrente. Questi argomenti sono evidentemente insufficienti; mancando l'autopsia e l'esame istologico, nessuno è autorizzato ad affermare che non esista qualche lesione, della quale il disturbo motorio laringeo costituisce il solo sintoma rilevabile. Ben diversamente corre la cosa se, mancando ogni sintoma (oltre il disturbo laringeo) di lesione centrale o di compressione del nervo, si giunge in tal caso a scoprire l'esistenza di un sintoma qualunque, che si possa riferire al disturbo motorio già constatato, e capace di far pensare che il nervo è ammalato. Ora, se si esaminano attentamente gli ammalati affetti da paralisi laringea di cui non si può determinare la causa, e tali ammalati sono abbastanza numerosi, si riscontra che, in alcuni di essi, la pressione digitale profonda, ai lati della laringe, a livello della cricoide, riesce dolorosa dalla parte ammalata, per nulla invece dalla parte opposta, il che dimostra che il nervo è leso. Ora, in generale, nella neurite, il dolore alla pressione è costante su tutto il tratto di nervo ammalato, mentre, nei casi di compressione nervosa, la pressione non riesce dolorosa che sul punto compresso o nelle sue vicinanze. Il dolore alla pressione, in mancanza di ogni tumore ganglionare o di altro, che possa comprimere il ricorrente al collo, può adunque essere considerato quale sintoma di probabile neurite di questo nervo, e, qualunque ne sia il valore reale, io non esito a raccomandarne la ricerca, ove il caso lo richieda; difettiamo ancor troppo di cognizioni riguardo a quest'argomento per non tentare di aggiungere qualche nozione alla storia delle neuriti primitive del ricorrente, che, anche presentemente, può considerarsi, come già diceva il professore Charcot a proposito delle neuriti in generale, " quale una tela senza quadro ".

B. Paralisi bilaterali.

1° *Paralisi di origine centrale.* — Le sole osservazioni esatte di paralisi laringee bilaterali di *origine cerebrale*, che si possedono, si riferiscono a soggetti che avevano *paralisi pseudo-bulbare.* Le dobbiamo a Lannois, a Cartaz (2) ed a Krause. I due primi descrissero paralisi bilaterali quasi complete dei tiro-aritenoidei e dell'ari-aritenoideo; il terzo studiò una paralisi bilaterale dei ricorrenti completa a destra, incompleta a sinistra.

Le *lesioni bulbari*, primitive o secondarie, determinano più frequentemente paralisi bilaterali che unilaterali. Così la *paralisi* labio-glosso-laringea si accompagna costantemente ad una paralisi progressiva dei muscoli della

(1) Massei, Névrites primitives du tronc du récurrent; *Congresso internazionale di Laringologia di Parigi*, 1889.

(2) Cartaz, Note sur les paralysies laringées d'origine centrale; *France médicale*, 1885.

laringe, che interviene dopo i disturbi motori della lingua. Manca affatto in sull'inizio la tensione delle corde vocali, e la raucedine, che ne segue, cede il posto ad un'afonia più o meno notevole, quando gli adduttori sono colpiti dal processo. L'esame laringoscopico dà in tali casi quasi sempre lo stesso risultato e rivela le corde vocali in posizione intermedia o che non si allontanano, se non pochissimo, durante la respirazione o nei tentativi di fonazione (Löri, Broadbent, Krause). Secondo Gottstein, in alcuni casi, si troverebbero le due corde vocali in posizione mediana. Lo stesso autore osservò anche paralisi laringee bilaterali (corde vocali sia in posizione mediana, sia in posizione intermedia) in quattro casi di paralisi bulbare apoplettiforme.

2° *Paralisi di origine periferica.* — Le paralisi bilaterali periferiche sono molto più rare delle unilaterali. Spesso queste paralisi sono complete da un lato ed incomplete dall'altro. Esse sono dovute a lesioni dei ricorrenti (compressione, perineurite per propagazione, ecc.), in seguito a cancro dell'esofago, a tumori del corpo tiroide, ad adenopatia cervicale o tracheo-bronchiale od anche ad un aneurisma duplice (rarissimo), come in un caso di Ziemssen, primo di tal genere pubblicato, nel quale si riscontrò un aneurisma del tronco brachio-cefalico e contemporaneamente un altro dell'arco dell'aorta.

Quando sono lesi ambo i ricorrenti, la patogenesi della paralisi bilaterale è facile a capirsi; non è così però quando la lesione non affetta che uno solo dei due nervi. È bensì vero che in tal caso si tratta sempre di paralisi dell'abduzione; si vedono le due corde vocali in adduzione completa e questa posizione può essere dovuta a contrattura dell'ari-aritenoideo senza bisogno di ricorrere, per rendersene ragione, ad una patogenesi più complessa; una sola corda vocale è colpita da paralisi dell'abduttore e l'altra non assume la posizione mediana, se non perchè vi è trascinata dal muscolo aritenoideo, colpito da contrattura secondaria.

Si possono osservare paralisi bilaterali dovute a neuriti periferiche, specialmente del laringeo superiore, nella difterite e forse anche nella tubercolosi; vedremo però che le paralisi bilaterali dell'abduzione, nei tubercolotici, sono spesso dovute a lesioni muscolari.

Fisiologia patologica delle paralisi dei ricorrenti.

Poichè al presente non si possono più ammettere quale dogma, come si fece fino a poco tempo fa, le specializzazioni respiratoria e vocale delle fibre del pneumo-gastrico e dello spinale, e si è in diritto di considerare il nervo ricorrente come un nervo misto, sembrerebbe che la fisiologia patologica dei disturbi motori dipendenti da lesioni di questo nervo dovesse essere in tutto paragonabile a quella dei fenomeni della stessa natura riferibili alle alterazioni di altri tronchi nervosi. Si dovrebbero osservare nel dominio dei ricorrenti dei fatti molto simili a quelli che si vedono, nel territorio muscolare di un membro ad esempio, per una lesione che interessi uno dei suoi nervi misti.

È noto che, in queste condizioni, il taglio di un nervo determina una paralisi flaccida immediata con atrofia muscolare consecutiva e con possibili disturbi trofici secondarii; mentre in casi di compressione, di ferita, di congestione o di infiammazione del tronco nervoso si osservano varii fenomeni, che si susseguono: dapprima intervengono spasmi, convulsioni cloniche o toniche, generalmente di breve durata, che possono anche mancare; di poi si ha paralisi progressiva di moto e più tardi, se non sopravviene la guarigione, atrofia

muscolare e disturbi trofici svariati. Fin dall'inizio del periodo paralitico compaiono anche altri fenomeni connessi, dipendenti dall'integrità dei muscoli la cui innervazione è rimasta normale; il tono degli antagonisti sani modifica la posizione dell'arto ed, avvenendo soltanto la loro contrazione, sono egualmente modificati i movimenti complessi dell'arto. Importa però notare che, oltre i fenomeni spasmodici eventuali dell'inizio dell'affezione, i muscoli innervati dal nervo motore ammalato sono quasi sempre colpiti anche da paralisi; gli spasmi clonici duraturi seguìti talvolta da spasmi tonici, e specialmente le vere contratture, sono fenomeni che si osservano piuttosto in condizioni speciali (puntura del nervo, presenza di un corpo estraneo nel tronco nervoso, ecc.); essi costituiscono dei fenomeni eccezionali.

Succede lo stesso in seguito a lesione del ricorrente? Non si potrebbe al presente dare a tale quesito una risposta nettamente affermativa o negativa. L'esame laringoscopico, di fatto, in grande numero di casi, non basta per rendersi esattamente conto del disturbo motore, che affetta l'organo, ed è questo un punto sul quale già richiamai l'attenzione trattando della sintomatologia delle paralisi laringee. Come in caso di disturbo motore di un arto, non è che dalla presenza della deformazione della laringe o dei disturbi della funzione della articolazione che si può giudicare con precisione della paralisi dei suoi varii muscoli. Per giungere all'intento converrebbe poter procedere rigorosamente all'esame di questi singoli muscoli e specialmente all'esplorazione della loro reazione elettrica. Finchè, pelle difficoltà tecniche, dovute specialmente al piccolo volume ed all'intrecciarsi fra loro dei fasci dei varii muscoli laringei, ci si dovrà limitare a fondarci sulla mancanza di rilevatezza muscolare in certi punti, o converrà attendere che intervenga l'atrofia per assicurarci della paralisi, non sarà lecito sperare di risolvere la questione clinicamente; l'interpretazione dei reperti laringoscopici, basata sulle nozioni ancora affatto insufficienti che ora possediamo sulla meccanica muscolare della laringe, resterà ipotetica ed avrà sempre un carattere provvisorio.

E tuttavia le sole nozioni di una certa precisione che possediamo finora sulla fisiologia patologica delle paralisi laringee sono dovute al metodo anatomo-clinico. Numerose autopsie dimostrarono che nei soggetti i quali, durante la vita, soffrirono di paralisi dei ricorrenti unilaterali o bilaterali si riscontrò sempre, insieme ad alterazioni diffuse di uno o di ambo i ricorrenti, atrofia muscolare od alterazioni regressive predominanti in corrispondenza dei crico-aritenoidei posteriori o uno solo di questi muscoli dal lato paralizzato. Esse dimostrarono che non era affatto raro il riscontrare tali alterazioni localizzate al crico-aritenoideo soltanto, mentre, invece, nelle stesse condizioni, non si trovava mai intatto questo muscolo, quando esistevano contemporaneamente alterazioni degli altri. Da tali osservazioni O. Rosenbach (1) ed F. Semon (2) conclusero che i dilatatori della glottide erano più sensibili degli altri muscoli della laringe alle influenze nocive. In appoggio delle loro conclusioni, gli stessi autori aggiungevano i risultati dell'osservazione clinica, la quale dimostra come in generale la paralisi colpisce i muscoli estensori a preferenza dei flessori e che nel maggior numero dei casi di paralisi laringee per compressione (cancro dell'esofago, aneurisma dell'aorta, ecc.), se si esamina l'ammalato fin dall'inizio dei sintomi, si può, al laringoscopio, constatare che la paralisi non è a tutta prima totale e che i movimenti di abduzione delle corde scompaiono prima

(1) O. Rosenbach, *Breslauer aerzt. Zeit.*, 1880.
(2) F. Semon, *Arch. of Laryngol.*, 1881.

di quelli di adduzione. Quando non si constata questo fatto, si è perchè la paralisi è già totale al momento in cui si esamina l'ammalato o perchè interviene l'azione del muscolo aritenoideo per modificare l'aspetto laringoscopico.

Difatti, sino allora, e benchè tale interpretazione non rispondesse esattamente a quanto si sapeva sulle funzioni del dilatatore della glottide, il trovare al laringoscopio una corda vocale nella linea mediana o molto prossima ad essa costituiva il sintoma di una paralisi unilaterale del crico-aritenoideo posteriore; e la posizione in adduzione più o meno accentuata, ma permanente, delle due corde vocali, indicava, salvo che per Krishaber, una paralisi bilaterale dei dilatatori. F. Semon fece molto bene notare, che la paralisi dell'abduttore non era sufficiente per fare assumere alla corda vocale ammalata la posizione mediana e che, affinchè questa posizione potesse stabilirsi, era necessario che una contrazione tonica secondaria degli adduttori venisse ad aggiungersi alla paralisi dei dilatatori.

Queste idee furono accettate senza opposizione per parecchi anni; ma gli autori, pur essendo d'accordo nell' ammettere la maggiore vulnerabilità dei muscoli crico-aritenoidei posteriori, o, per meglio dire, delle fibre del ricorrente, che innervano tali muscoli, erano divisi riguardo alla causa reale di questa vulnerabilità. Rosenbach aveva invocato l'analogia dei dilatatori coi muscoli estensori in generale; Semon, menzionando il fatto, si guardò bene dall'attribuirgli una causa anatomica o fisiologica ben definita; più tardi però sorsero varie opinioni al riguardo. Secondo gli uni, la ragione di tale propensione delle fibre abduttrici ad essere affette per le prime sarebbe puramente anatomica: sarebbe cioè dovuta a ciò che le fibre abduttrici decorrono lungo la periferia del nervo, la qual condizione li esporrebbe ad esser lese (semplice ipotesi smentita dall'osservazione più volte fatta di lesioni diffuse del tronco nervoso coincidenti colla paralisi del solo abduttore). Secondo gli altri, tale maggior vulnerabilità non sarebbe che apparente, e se il solo abduttore era paralizzato, ciò succedeva perchè i muscoli adduttori non sono innervati dal ricorrente soltanto, ma ricevono anche fibre supplementari dal laringeo superiore (opinione che merita di essere presa in seria considerazione). Secondo altri, finalmente, le fibre abduttrici sarebbero più vulnerabili, perchè più fragili delle altre, il che, a vero dire, non è che la constatazione del fatto e in nessun modo la spiegazione di esso. In una Memoria di Jeanselme e Lermoyez (1) si trova un fondamento solido ad un'altra ipotesi, la quale ci darebbe la spiegazione dei fatti, riferendo al muscolo stesso la fragilità attribuita alle sue fibre nervose; sembra però che questa ipotesi non sia ancora stata difesa, che da Rosenbach, e prima ancora che Jeanselme e Lermoyez avessero pubblicato le loro esperienze, ad onta che si trovi in pieno accordo coi dati stabiliti da Grützner sulle proprietà dei muscoli in generale.

Per sostenere queste varie ipotesi, si ricorse all'esperienza sugli animali, e tale discussione, dapprima teorica, costituì il punto di partenza di nuove e numerose ricerche fisiologiche. Si esaminò direttamente la laringe del cane, del gatto, del coniglio mentre si sottoponeva il nervo ricorrente scoperto ed isolato, intatto o tagliato, ad irritazioni d'intensità e di natura variabili, ed a lesioni sperimentali diverse. I risultati ottenuti furono varii secondo l'età e la specie dell'animale, su cui si sperimentava, a seconda che si eseguiva l'espe-

(1) Jeanselme et Lermoyez, Études sur la contractilité *post mortem* et sur l'action de certains muscles d'après des expériences faites sur le cadavre de cholériques, in *Archives de Physiologie*, agosto 1885.

rienza su di un animale sottoposto all'anestesia generale e secondo l'anestetico usato, secondo la natura, la durata, il grado dell'eccitamento, ecc. Krause, Hooper, Donaldson, Fraenkel e Gad, Semon ed Horsley, Masini, Livon, Dionisio ed altri ottennero risultati disaccordi e non riuscirono in fin dei conti che a tentativi. Ciò non deve del resto meravigliarci giacchè, non soltanto i movimenti dell'ari-aritenoideo, innervato nello stesso tempo da ambo i ricorrenti, disturbano l'osservazione, ma di più anche perchè è al presente certo che la maggior parte dei muscoli della laringe (ari-aritenoideo e specialmente i tiro-aritenoidei interni) sono innervati insieme dal ricorrente e dal laringeo superiore (Exner, Onodi, Mandelstamm), ed esistono, fra i rami terminali di origine diversa, molteplici anastomosi. Finalmente non soltanto nell'uomo l'innervazione della laringe è soggetta a numerose variazioni individuali (precisamente come succede anche nei muscoli, le anomalie dei quali si riscontrano tanto frequentemente); queste variazioni si osservano anche negli animali di varia specie, e probabilmente esistono anche in animali della stessa specie. Donde molteplici cause di errore, inevitabili, alle quali non poterono sfuggire gli sperimentatori, perchè, invece d'illustrare soltanto gli effetti immediati della sezione o dell'abolizione della conducibilità del nervo ricorrente e quelli ottenuti dall'irritazione del tronco nervoso nell'animale sano, per dedurre quanto succede nell'uomo nelle stesse condizioni, vollero paragonare i risultati delle loro esperienze con quelli dei molteplici e varii stati patologici che quotidianamente si presentano all'osservazione clinica. Ora, questa ci mette in presenza di alterazioni morbose sviluppatesi più o meno rapidamente senza che possiamo, la maggior parte delle volte, definire l'epoca precisa del loro insorgere, lesioni complesse, nelle quali l'irritazione, la compressione, l'infiammazione, le degenerazioni, ecc. spesso confondono i loro effetti; si ha inoltre da fare con individui affetti da alterazioni dei centri nervosi, nei quali il disturbo laringeo ha una patogenesi complessa ed oscura. Come possiamo crederci autorizzati ad identificare questi fatti clinici con risultati sperimentali ottenuti in condizioni essenzialmente diverse?

Fino ad ora l'esperimento non è assolutamente d'accordo coll'osservazione clinica che su due punti; ambidue dimostrano che il taglio di un nervo ricorrente adulto e *sano*, nell'animale, come nell'uomo, determina immediatamente una paralisi flaccida della corda vocale dello stesso lato (Legallois, dopo Galeno); esse dimostrano ancora (Longet, Krishaber) che l'eccitamento del moncone periferico del ricorrente sezionato *può* produrre l'occlusione della glottide per l'adduzione delle due corde vocali. L'esperimento di Krishaber inoltre, che è una variante di quello di Longet, costituì l'origine di una teoria, secondo il mio parere, erronea, benchè tenda presentemente, se non a sostituirsi a quella di Rosenbach-Semon, almeno ad essere divisa da molti autori. Questa dottrina non ammette, che i muscoli abduttori siano colpiti pei primi o possano essere affetti soli primitivamente nei casi di paralisi di origine nervosa; ed essa attribuisce, in simili casi, l'immobilità di una o di ambe le corde vocali in posizione mediana ad una contrattura primitiva di una o di ambe le corde immobili.

I lavori di Krishaber su tale argomento rimontano al 1866. Fin d'allora egli faceva notare che se la sezione (negli animali adulti) del nervo ricorrente determina sempre il rilasciamento della corda vocale corrispondente, ed il taglio di ambo i ricorrenti produce sempre il rilasciamento di ambe le corde vocali; lo stesso non succede se si eccita colla corrente elettrica " uno dei ricorrenti od ambedue i nervi contemporaneamente. La glottide allora si chiude

violentemente e l'animale muore asfittico. La spiegazione di questo fatto è facile. Pel taglio del ricorrente, tutti i muscoli intrinseci della laringe, salvo i cricotiroidei, restano paralizzati. Ora, eliminata l'azione dei muscoli, la conformazione della glottide e specialmente quella delle cartilagini aritenoidi, permettono facilmente di comprendere come tale apertura debba rimanere beante. Quando, invece, si eccitano i laringei inferiori, entrano in azione tutti i muscoli intrinseci della laringe; ora, siccome i muscoli costrittori prevalgono di molto sul dilatatore che è unico, la glottide ne verrà ristretta „. Dopo aver esposto queste considerazioni ai membri della Società di Biologia, e dopo aver ripetute alla loro presenza le esperienze di Longet, Krishaber praticò su di un animale (non dice di quale specie) la sezione classica *dei due* ricorrenti ed, eccitando il moncone periferico di uno di essi, osservò che tale eccitamento era sufficiente per produrre l'occlusione della glottide. Egli spiegava quest'azione bilaterale di un solo nervo " con ciò che il muscolo aritenoideo è impari ed ha due inserzioni mobili, una su ciascuna aritenoide, ed, avvicinando queste due inserzioni, chiude necessariamente la glottide „. Secondo Krishaber, l'eccitamento del ricorrente di un solo lato aveva *sempre* effetti bilaterali e produceva: 1° restringimento della glottide interlegamentosa per l'azione del crico-aritenoideo laterale e del tiro-aritenoideo, muscoli pari; e 2° occlusione della glottide respiratoria per l'azione dell'ari-aritenoideo, impari ed unico. Egli così spiegava l'immagine laringoscopica (aritenoidi a contatto, spazio fusiforme verso la parte media delle corde vocali, la corda sinistra tesa e con margine rettilineo nella linea mediana, la corda destra flaccida e con margine concavo in avanti, a contatto coll'altra posteriormente), che aveva riscontrato in un ammalato affetto da aneurisma dell'arco dell'aorta con voce sibilante, inspirazione stridula ed accessi dispnoici parossistici. " L'ispezione laringoscopica, egli diceva, dimostra adunque che la glottide è contratturata, nei casi di cui si tratta, invece di essere paralizzata „. Krishaber tornò più volte sull'argomento. Nel 1877, in una Memoria sul meccanismo della dispnea laringea con rumore di stenosi nell'uomo, sostenne che nei casi di aneurisma, di tumori ganglionari del corpo tiroide o dell'esofago, ecc.; la causa vera del rumore di stenosi non è tanto riposta nella compressione esercitata dal tumore sulla trachea o sui bronchi, quanto nell'irritazione esercitata da esso su di uno dei ricorrenti, irritazione che determina uno spasmo della glottide, circostanza questa la quale spiega l'intermittenza degli accessi, con remissioni più o meno complete. Finalmente, nel 1880, alla Società di Biologia ricordò ancora la comunicazione e le esperienze già fatte e concludeva di nuovo dicendo: " Così, ogni tumore, che comprima uno dei ricorrenti, può produrre l'occlusione della glottide, sia eccitando il nervo compresso (prima del periodo di degenerazione delle fibre nervose), sia anche (quando la conducibilità del nervo è distrutta) pella sola persistenza dell'azione del nervo rimasto sano. Qualunque ragione si voglia addurre, l'asfissia è dovuta allo spasmo e non alla paralisi „.

Emerge chiaramente che fino allora Krishaber non credeva alle paralisi dei dilatatori della glottide; egli non ne fa menzione, nel 1868, in un suo articolo scritto in collaborazione col professore Peter nel Dizionario enciclopedico di Dechambre, dove, per quanto riguarda le paralisi laringee, rimanda il lettore all'articolo *Aphonie*. Non ne parla nemmeno nel 1881, benchè a questa epoca fossero già state pubblicate più di venti osservazioni. Nel 1882 soltanto, nel suo articolo *Glotte* del Vocabolario Dechambre, ne ricorda l'esistenza; ma richiama l'attenzione sulla loro rarità, tende a considerarle come paresi, quasi

sempre di origine miopatica, ed insiste sulle difficoltà che si possono incontrare per differenziarle da uno stato spasmodico. D'altra parte egli spiega tanto la posizione mediana in caso di paralisi unilaterale quanto la dispnea, nei casi di paralisi bilaterale, colla contrattura degli antagonisti. Si vede chiaramente che Rosenbach e Semon l'hanno convinto. Le idee sostenute da Krishaber per 15 anni erano del resto rimaste quasi senza eco. Esse contenevano però una parte di vero: sostenendo che l'asfissia era dovuta a spasmo, Krishaber aveva ragione, giacchè, senza uno spasmo secondario, la paralisi completa degli abduttori permette ancora all'ammalato di respirare sufficientemente per vivere; e la morte, in seguito a tale paralisi, non avviene che quando le corde vocali, in posizione mediana, perdono la loro flaccidezza per diventare tese e rigide. Egli però si sbagliava quando credeva che in tali casi, all'infuori dei parossismi dispnoici, le due corde od almeno una di esse si allontanassero dalla linea mediana. È anche difficile capire come abbia tardato tanto ad accorgersi che ciò non era vero, e che la sua asserzione, che l'irritazione di un solo ricorrente produceva *sempre* effetti bilaterali, era notoriamente falsa.

Gouguenheim fu il primo ad affermare nettamente che la posizione durevole delle corde vocali in adduzione poteva essere dovuta sia a paralisi dei dilatatori, sia a contrattura degli adduttori. Egli avea emesso tale ipotesi nel 1878 nel suo lavoro sull'edema della glottide, già sopra citato; e la sostenne di nuovo nel 1883 (1). Egli però si limitò a porre in campo la questione, senza negare l'esistenza della paralisi bilaterale degli adduttori, nè tentare di attribuirle dei caratteri che la potessero far distinguere dalla contrattura bilaterale degli adduttori, che credeva possibile.

Nel 1884, H. Krause (2), coll'esperimento, progredì di un passo. Egli sostenne che i sintomi attribuiti alla paralisi unilaterale o bilaterale degli adduttori erano in realtà da riferirsi ad una contrattura primitiva di una o di ambe le corde vocali. Ecco il riassunto della sua teoria fatto da lui stesso in un lavoro pubblicato nel 1885. Con esperienze sul cane, egli constatò che la legatura, modicamente stretta, del nervo ricorrente isolato " determina dapprima fenomeni spasmodici, convulsioni cloniche ed aumenta il potere di adduzione delle corde vocali „. Se la legatura persiste, intervengono infiammazione ed alterazioni degenerative del nervo, nello stesso tempo che la sua eccitabilità aumenta. L'eccitazione durevole del nervo, per mezzo di uno stimolo meccanico, determina gradatamente una contrazione tonica durevole di tutti i muscoli animati da esso, quasi eguale a quella che si ottiene coll'eccitamento elettrico. Il risultato di questa contrazione è che la corda vocale assume la posizione corrispondente all'azione del gruppo muscolare più potente: la posizione mediana o di adduzione. Questa contrazione tonica (contrattura neuropatica primitiva) può cessare se si scioglie la legatura del nervo e può ricomparire se lo si lega di nuovo. " La lunga durata di questo stato di contrattura, continua Krause, pel ricorrente, come per gli altri nervi, si spiega colle lesioni nervose periferiche, per es., come le contratture spasmodiche determinate da corpi estranei, da lesioni dei tendini e da altri traumatismi (Erb, Eulenburg, Seeligmüller); essa si spiegherebbe, quando interviene in seguito a lesioni centrali, come le contratture degli emiplegici, coll'irritazione flogistica e colla degenerazione grigia delle fibre nervose di trasmissione (Charcot, Eulenburg, Hitzig, Seeligmüller). Importa poi anche notare che una posizione

(1) Gouguenheim, Des névrose du larynx; *Progrès médical*, 1883.
(2) Krause, *Arch. f. path. Anat.*, XCVIII, 1884.

della corda vocale in adduzione può anche costituire la causa di questo fatto che, consecutivamente all'immobilità meccanica determinata dalla contrattura primitiva degli adduttori, i muscoli antagonisti (crico-aritenoidei) subiscono lente alterazioni secondarie (degenerazione, atrofia). Quest'ultimo fatto rende ragione del frequente reperto anatomico di atrofia degenerativa dei muscoli dilatatori. Inoltre, per l'inazione funzionale di questi nel vivo, accade che la tensione degli adduttori (e, per conseguenza, delle corde vocali) molto spiccata in sull'inizio, va sempre più diminuendo pella mancanza della controestensione, e si può allora osservare che le corde vocali sono attirate in basso e restano flaccide „. La conclusione di Krause è che ogni lesione durevole del ricorrente o del suo centro, finchè non ha prodotto la distruzione completa del nervo, determina una contrattura (donde posizione mediana delle corde), e che la paralisi e la conseguente atrofia dei muscoli dilatatori non sono che fenomeni secondari; perciò questi ultimi muscoli ed i nervi che li animano non sono più fragili degli altri, e questa pretesa fragilità dipende dal predominio funzionale dei muscoli e dei filamenti nervosi adduttori. Dopo la pubblicazione dei suoi primi lavori, Krause ha leggermente modificato la sua opinione: egli ora (dopo aver controllato i lavori sperimentali di Burkardt che confermano le vedute di Pflüger sull'esistenza di fibre centripete nel ricorrente) considera il nervo laringeo inferiore come un nervo misto, e si crede autorizzato ad affermare che la contrattura, che egli ritiene causa della posizione mediana della corda vocale, nei casi d'irritazione del nervo, debba essere considerata come una contrattura riflessa.

I risultati sperimentali ottenuti da Krause si devono certamente accettare; ma che cosa devesi pensare dell'interpretazione, che egli ne dà? Egli vide, come altri prima di lui avevano osservato, che l'irritazione del ricorrente produce l'adduzione; egli, di più, stabilì che, se l'irritazione è persistente, questa adduzione può essere durevole. Egli però non dimostrò che l'adduzione era permanente, perchè i muscoli passavano dallo stato di spasmo tonico del principio a quello di contrattura permanente, e nulla impedisce di pensare che la contrattura non interviene che al momento, nel quale la paralisi, che colpì in principio il dilatatore, successe allo spasmo iniziale. La paralisi isolata può benissimo succedere allo spasmo iniziale senza che sia necessario ammettere, che essa sia un risultato, non della lesione del nervo ma, come vuole Krause, dell'inazione funzionale del muscolo stesso. D'altra parte, questo punto del suo ragionamento è poco comprensibile, giacchè si noterà che egli attribuisce questa paralisi secondaria del crico-posteriore e le lesioni muscolari che ne risultano alla contrattura *degli adduttori*, dopo aver detto prima che esisteva una contrattura di *tutti* i muscoli della corda vocale. Perchè cessa la contrattura di questo muscolo? perchè diventa paralitico? perchè si atrofizza e degenera? Di ciò nulla sappiamo. Che dire, finalmente, della spiegazione, che ci dà della flaccidità di questa corda vocale che egli crede in preda a contrattura? Questo non può essere che un fatto straordinario e tale è infatti. Egli attribuisce la flaccidità a ciò che l'azione degli adduttori, molto notevole in principio, va diminuendo quando quella dell'antagonista (crico-posteriore) è cessata; non potrebbe succedere il fenomeno inverso? E, se pure questo ragionamento si accordasse colle nozioni di fisiologia patologica generale neuro-muscolare accettate dalla generalità degli autori, darebbe esso la ragione pella quale la corda vocale, ridivenuta flaccida, occupa la linea mediana? Lascio da parte quanto presenta di erroneo il confronto che Krause istituisce fra le contratture secondarie degli emiplegici e la contrattura

primitiva delle corde vocali, giacchè il suo nuovo concetto sulla natura riflessa di tale contrattura gli permette di rinunciare alle sue antecedenti idee sull'argomento; non posso però ammettere che di tutti i nervi misti, il ricorrente sia il solo nervo, una lesione del quale, ad esempio per compressione lenta e progressiva, produca necessariamente contrattura muscolare riflessa durevole, persistente (senza fenomeni dolorosi del resto), mentre negli altri nervi invece la paralisi interviene di regola, e la contrattura in via eccezionale.

Non ci meraviglierà adunque se, fin dalla loro pubblicazione, i lavori di Krause trovarono energiche opposizioni. O. Rosenbach, B. Fränkel, F. Semon, Gottstein criticarono vivamente le sue esperienze e l'interpretazione loro data dall'autore, e non è a mia cognizione se Krause sia riuscito a confutare gli argomenti dei suoi avversari. Non rispose alla domanda rivoltagli da Semon, perchè intervenga una contrattura mentre per ogni altro nervo si ha paralisi, adducendo a prova della maggiore vulnerabilità dei muscoli abduttori le sue ricerche anatomo-patologiche, le quali, dimostrando come la glottide nel cadavere sia più stretta di quanto lo sia allo stato di riposo nel vivente, ci obbligano a credere che nel momento della morte cessino prima le funzioni dei dilatatori, come pure i reperti di Jeanselme e Lermoyez già sopra ricordati.

Benchè un certo numero di autori, eccettuati gli oppositori sopra citati, condividano in parte le opinioni di Krause ed abbiano assunto una posizione in certo modo intermedia fra la nuova teoria e la vecchia (Moser, Gerhardt, Gouguenheim, Michäel, ecc.), e che altri autori, con Massei, abbiano accettato con fervore il modo di vedere di Krause, e benchè al presente non siavi alcun dubbio che gli osservatori, influenzati dai lavori di quest'ultimo, abbiano tendenza a veder piuttosto contratture là dove prima si credeva a paralisi; è però lecito pensare che questo entusiasmo non tarderà a cedere ad una più sana concezione dei fatti clinici. La dottrina di Krause sembra fondata su fatti sperimentali, ma in realtà non è finora che ipotetica; e, benchè quella di Semon non soddisfi ancora pienamente, non mi par dubbio che essa si avvicini molto di più al vero. L'utilità incontestabile delle ricerche di Krause sarà quella d'aver richiamata l'attenzione degli osservatori sull'esistenza degli stati spasmodici (avvicinamento delle corde vocali), che possono osservarsi variando di intensità, ma senza mai cessare completamente, per qualche giorno, od anche per qualche settimana prima che intervenga la paralisi, e possono anche scomparire senza lasciar come conseguenza delle paralisi. Il loro risultato più chiaro sarà di aver dimostrato che questi spasmi tonici possono colpire una sola od ambe le corde vocali. Questi disturbi spasmodici furono molto spesso, è ben vero, confusi a torto colle paralisi; ma è lecito sperare che, fin d'ora, gli errori di questo genere diventeranno sempre più rari, benchè al presente, la diagnosi differenziale coll'esame laringoscopico, sia più spesso assolutamente impossibile. Non è però da augurarsi che queste ricerche finiscano col far cadere i laringologi da un errore in un altro, ed a far loro vedere ovunque contratture laringee primitive, la cui esistenza sarebbe del resto difficilmente ammessa dai neuro-patologi.

Ciò che al presente dobbiamo ritenere come più probabile si è che l'irritazione di un ricorrente, quale ad esempio la produce una compressione leggera, può determinare sia fenomeni convulsivi clonici complessi, come la tosse, sia contrazioni toniche intermittenti della corda vocale dello stesso lato, o, piuttosto, accessi di spasmo bilaterale della glottide e talvolta uno stato spasmodico a parossismi, ma quasi permanente per alcuni giorni, per una settimana, raramente di più; che questi sintomi possono scomparire colla

loro causa; che essi possono scomparire e ritornare di poi senza che la causa sia scomparsa, se questa rimane stazionaria; che se la compressione continua a progredire, determina molto rapidamente una paralisi unilaterale, limitata dapprima al muscolo dilatatore, e che può in seguito generalizzarsi più o meno rapidamente senza che per lungo tempo l'ammalato sia al riparo da svariati accessi spasmodici, possibili sempre finchè il nervo ammalato non è completamente distrutto. Ciò che, inoltre, dobbiamo anche ammettere si è che, se la compressione, fin dal suo iniziarsi, è abbastanza accentuata, determinerà di botto una paralisi, o limitata dapprima ai dilatatori, oppure subito generalizzata.

Paralisi laringee da cause diverse.

Paralisi isteriche. — Le paralisi isteriche della laringe sono abbastanza frequenti e le si osservano di ordinario nei soggetti giovani e specialmente di sesso femminino. La loro patogenesi non differisce da quella delle altre paralisi isteriche. Si manifestano il più spesso improvvisamente: in seguito ad una contrarietà, ad uno spavento od a qualche altra emozione più o meno viva, ad una caduta od a qualche altro traumatismo, od anche per un raffreddamento, che abbia prodotto un po' di congestione e di catarro locale passeggero, la voce viene a mancare, talora improvvisamente, talora dopo un tempo vario, ma sempre breve. Quest'ultima condizione è di gran lunga più frequente: l'ammalato si corica con pieno possesso della sua voce e si risveglia afono, oppure di botto diventa rauco, e, dopo qualche alternativa di raucedine e di voce presso a poco normale, diventa completamente afono.

Si tratta quasi sempre di una paralisi bilaterale degli adduttori. La glottide rimane simmetrica, i leggeri movimenti respiratorii delle corde vocali restano del tutto normali, ma, nei tentativi di fonazione, l'adduzione non succede affatto o non è che abbozzata. La voce parlata è ridotta ad un semplice bisbiglio; soltanto la tosse, il singhiozzo e le varie grida puramente riflesse rimangono sonore. In un numero di casi abbastanza grande si nota anche la coesistenza di una tosse nervosa sonora, a scatti, affatto speciale, che senza alcun dubbio, non è che una varietà di tosse isterica.

La paralisi può colpire tutti i muscoli adduttori e tensori delle corde vocali, oppure non affettare che gli adduttori laterali e l'ari-aritenoideo. Nel primo caso si ha quasi sempre anestesia della mucosa. Le corde vocali sono rossastre, flaccide, l'epiglottide è procidente. Nel secondo caso i disturbi della sensibilità locale possono mancare e le corde presentano molto spesso un aspetto affatto normale. Si può osservare che le corde vocali superiori hanno conservato la loro motilità o, meglio, la loro contrattilità, e nella fonazione si avvicinano fino a coprire più o meno completamente le corde vere sottostanti rimaste allontanate l'una dall'altra; oppure queste ultime arrivano a contatto reciproco negli sforzi di fonazione, ma se ne allontanano subito senza produrre alcun suono. Talvolta la paralisi affetta soltanto l'ari-aritenoideo.

La prima forma (paralisi vocale totale) è la più tenace; essa può durare lungo tempo e più a lungo ancora può restare incompletamente guarita, lasciando come conseguenza una paresi molto accentuata, che può permettere all'ammalato di parlare abbastanza bene per una o due ore, al mattino, ma non gli lascia, durante la giornata, che una voce sorda, rauca e molto debole.

Questo stato, che può durare dei mesi ed anche degli anni (io l'osservai durare 5 anni in un caso concernente una donna dai 36 ai 41 anno), ha maggior tendenza a prolungarsi nei soggetti che hanno passato il periodo della giovinezza. Ad un dato momento, poi, segue la guarigione, che progredisce abbastanza rapidamente.

Le diverse varietà di questa seconda forma sono in generale di una durata più breve. Tuttavia queste, come anche il decorso dell'affezione, sono variabilissime. La paralisi isterica della laringe può anche, dopo pochi giorni o qualche settimana, esser seguìta tanto da mutismo isterico di durata indeterminata, quanto da una completa guarigione, che talvolta è rapidissima: la voce ritorna di un tratto e può anche farsi di botto normale; ordinariamente però non riacquista che progressivamente, dopo qualche ora od un giorno o più, i suoi caratteri normali.

La paralisi laringea isterica può localizzarsi ai muscoli dilatatori e determinare così la posizione mediana delle corde vocali? Il fatto mi sembra molto dubbio. Io non ho mai visto, nè mai ho letto alcuna osservazione, che descrivesse in un isterico l'aspetto tipico (corde in posizione mediana e flaccide, aritenoidi immobili ed a contatto fra di loro), quale si osserva, ad esempio, nei tabici. Può quest'aspetto della glottide presentarsi in un isterico per influenza della contrattura primitiva ed isolata dell'ari-aritenoideo? Nulla vieta di ammetterne la possibilità, giacchè questo muscolo può anche esser colpito isolatamente da paralisi. Mancano però finora fatti ben precisi. Quando all'esame laringoscopico si riscontrano le corde vocali in adduzione notevole prossime alla linea mediana e tese, e le si vedono anche avvicinarsi (1) nell'inspirazione, si tratta sempre di uno stato spasmodico transitorio o piuttosto di una sequela di spasmi susseguentisi, che non cessano mai completamente per un tempo vario, da qualche giorno ad una settimana e più, e che scompaiono in seguito per recidiva, in buon numero dei casi. Soventi volte questo spasmo colpisce contemporaneamente e laringe e bronchi, come osservai più volte in isterici, nei quali questo stato convulsivo era d'origine riflessa, nasale. Altre volte la sola laringe ne è colpita. Avendo parecchie volte assistito alla scomparsa progressiva dei sintomi in due o tre minuti in seguito ad una pennellazione o per una polverizzazione di cocaina della mucosa nasale rossa e tumefatta, non posso ammettere, che in tali casi si sia trattato di paralisi laringea. Quanti casi di tal genere passarono per " paralisi dei dilatatori "?

L'opinione, che ora emetto, è simile a quella professata da Gouguenheim nel 1883. Secondo quest'autore, in tali casi non si tratterebbe di paralisi dei dilatatori, ma di contrattura dei crico-tiroidei. Quest'ipotesi sarebbe seducente se, come credeva Gouguenheim, la paralisi isterica volgare fosse anche una paralisi dei crico-tiroidei, e se in realtà, come egli sostenne, i disturbi laringei degli isterici non si riscontrassero che nel dominio del laringeo superiore. Ma questa teoria esclusivista è evidentemente inesatta: al giorno d'oggi del resto, che le funzioni del crico-tiroideo sono meglio conosciute, non si può più ammettere che la sua paralisi possa, da sola, produrre l'abduzione, e la sua contrattura l'adduzione delle corde vocali.

---

(1) Tale avvicinamento inspiratorio delle corde vocali si osserva in molte persone nervose nel primo momento dell'esame laringoscopico o, piuttosto, nel momento della prima applicazione dello specchietto laringeo; e scompare dopo qualche minuto per lasciar posto all'aspetto fisiologico, non appena l'emozione o l'apprensione dell'ammalato sono passate. Converrà dunque guardarsi dall'attribuire a tal fatto un valore semeiologico, che gli darebbe solo la costanza del suo presentarsi.

Le paralisi laringee unilaterali sono così rare che, quando in un isterico si riscontra una paralisi od una paresi degli adduttori laringei, unilaterale od anche asimmetrica, si devono, fin dal principio, fare delle riserve sulla causa reale dell'affezione, e non si deve limitarsi alla diagnosi di emiplegia laringea isterica, se non dopo un esame particolarmente attento. La coesistenza di altre stimmate isteriche e la nozione stessa del decorso dei sintomi non bastano pella diagnosi; converrà aver cura di escludere ogni causa di compressione nervosa. Le adenopatie cervicali e tracheo-bronchiali, negli isterici strumosi, sono, in tali casi, una delle più comuni cause di errore.

Paralisi catarrali. — La laringe non isfugge alla legge di Stokes, e, quando è in preda a viva infiammazione catarrale, i suoi muscoli se ne risentono sempre in un certo grado. I disturbi della voce, nella laringite acuta, sono dovuti molto più a paresi dei muscoli epiglottici che alla tumefazione della mucosa che li ricopre. Secondo Moure, l'ari-aritenoideo ne è colpito di preferenza; ma anche il gruppo degli adduttori laterali ne è colpito, almeno colla stessa frequenza. Il più spesso queste paralisi catarrali sono asimmetriche; un lato è più intensamente paretico dell'altro, e, dopo la guarigione, si possono vedere delle paresi limitate persistere per qualche tempo e produrre disturbi della voce abbastanza durevoli. La laringite cronica si accompagna anche abbastanza spesso ad accidenti di tal genere, che colpiscono di preferenza e quasi esclusivamente il gruppo laterale (specialmente i tiro-aritenoidei).

Le paresi laringee secondarie ad un catarro molto leggero, ad una semplice congestione, se non ripetono la loro causa da fatiche muscolari (come spesso si osserva nei cantanti), si riscontrano specialmente negli isterici e nei neuropatici. Altrettanto si può dire delle paresi degli anemici e dei clorotici. Nei vecchi si dànno paresi da cause complesse, con emaciazione muscolare, simili a quelle che si osservano nelle varie cachessie, o in istati generali gravi (colèra, ecc.).

Paralisi miopatiche. — Può l'infiammazione superficiale della mucosa laringea determinare lesioni persistenti, progressive, dei muscoli sottostanti? Il fatto è probabile, ma la questione è ancora così mal definita, che ci riesce difficile estendersi su quest'argomento. L'esistenza di paralisi miopatiche dei muscoli crico-aritenoidei posteriori è ammessa da molti autori; ancora recentemente Gouguenheim e Tissier richiamarono seriamente l'attenzione sull'esistenza di una miosite interstiziale di questa regione, nei tubercolotici, e Proust e Tissier emisero l'ipotesi che tale lesione potesse, nei tubercolotici, colpire anche l'adduttore centrale. Però è ancor molto difficile separare dalle miopatie primitive le alterazioni muscolari regressive, secondarie alle neuriti periferiche infettive, peri-articolari o di altra specie, primitive o secondarie, le atrofie secondarie a degenerazione del tronco e dei filamenti nervosi terminali dovuta alla compressione, ecc. La questione delle paralisi miopatiche, che al giorno d'oggi assume un interesse altrettanto grande in quanto è d'attualità lo studio delle amiotrofie in generale, è ancora al suo inizio, e noi non possiamo che menzionarla di passaggio.

Diagnosi e valore semeiologico. — La diagnosi di una paralisi laringea esige un esame laringoscopico sistematico e completo praticato in buone condizioni, senza che cioè l'ammalato lo ostacoli con isforzi di vomito, con contrazioni faringee o laringee riflesse, o con altri movimenti intempestivi. La prima

condizione si è adunque di assicurarsi da parte dell'ammalato una tolleranza assoluta dello specchietto laringeo, ed a ciò si giunge quasi con sicurezza per mezzo dell'anestesia locale colla cocaina. Perciò, oltre che nell'isterismo ed, in generale, nei casi nei quali l'ammalato dimostra una sensibilità mediocre della faringe e del velo-pendolo, converrà, dopo aver ripulito queste regioni con un tampone di cotone idrofilo del volume di una noce (fissato ad una lunga pinza a pressione), impregnato di una soluzione alcalina alquanto concentrata (bicarbonato di sodio), spalmare la parte con un secondo tampone impregnato di una soluzione di cloridato di cocaina al quinto, e non si esaminerà la laringe se non dopo 2 o 3 minuti, quando cioè l'ammalato, accusando un senso di bolo, di corpo straniero, o difficoltà alla deglutizione in fondo alla gola, indicherà egli stesso che l'anestesia è completa (1).

L'esame laringoscopico dovrà poi esser praticato con uno specchietto laringeo di dimensioni alquanto estese, con una buona sorgente di luce e con uno specchio riflettore frontale bucato nel suo centro, affinchè l'occhio dell'osservatore possa agevolmente trovarsi nell'asse del fascio luminoso. Converrà, infine, aver cura di collocare l'ammalato bene in faccia all'osservatore e ben diritto e di non dare allo specchietto laringeo una posizione obliqua lateralmente. Tutte queste precauzioni sono estremamente importanti in questi casi, affine di evitare ogni asimmetria dell'immagine laringoscopica, accidentale e dovuta ad una difettosa posizione dell'ammalato, dello specchietto laringoscopico o dell'osservatore. Così disposte le cose, quest'ultimo deve esaminare con attenzione la laringe alternativamente ed a più riprese durante la respirazione (tranquilla o forzata), e durante l'emissione del suono *e* (chiuso) con voce di petto (che fa sollevare l'epiglottide), per rendersi esatto conto dello stato della motilità. L'osservatore deve prendere per punto di repere una linea ideale, che parte dall'angolo anteriore delle corde vocali e diretta nel piano mediano (linea mediana), linea che deve occupare i margini liberi delle corde vocali durante la fonazione, e dalla quale queste debbono allontanarsi od avvicinarvisi in egual grado nei movimenti inspiratorii ed espiratorii. Finalmente egli deve avere l'abitudine di esaminare delle laringi normali e conoscere bene l'aspetto che l'organo presenta durante la respirazione e la fonazione.

Il constatare una diminuzione o la mancanza della motilità normale di una o di ambe le corde vocali non basta ad imporre per una paralisi, se la laringe presenta lesioni organiche recenti o tracce di lesioni antiche e cicatriziali. In tal caso l'avvicinamento delle corde vocali nella fonazione può essere impedito dalla tumefazione della mucosa inter-aritenoidea, o la mobilità delle corde vocali o di una di esse può essere ostacolata da lesioni articolari (artrite, anchilosi). Analoghi risultati può avere l'infiltrazione tubercolare diffusa. Il cancro della laringe in sull'inizio, specialmente quando il punto di partenza di esso ha sede profonda od alla faccia inferiore di una corda vocale e quando l'aspetto della mucosa è ancora appena modificato, determina spesso un'immobilità più o meno completa della corda ammalata, in posizione intermediaria, dovuta all'infiltrazione carcinomatosa od a lesioni infiammatorie dei tessuti prossimi al tumore. Non bisogna confondere tale

(1) Le soluzioni di cloridrato di cocaina dànno un'anestesia molto più completa, quando siano neutre o leggermente alcaline, che quando sono acide. Perciò, appena preparata una soluzione di cloridrato in acqua distillata, converrà neutralizzarla aggiungendovi cocaina pura in eccesso; e, per conservarla, vi si metterà in sospensione un frammento di canfora, invece dell'acido fenico o salicilico.

immobilizzazione meccanica con una paralisi. Quest'ultima causa di errore può essere talvolta molto difficile ad evitarsi; ma le precedenti sono ordinariamente abbastanza facilmente tolte dall'anamnesi e dal reperto obbiettivo. Ricorderò di passaggio l'asimmetria della laringe dovuta alla deviazione in massa dell'organo per un tumore che abbia sede nelle sue vicinanze.

La diagnosi di una paralisi unilaterale non presenta altre difficoltà se non quella, insuperabile finora quando la corda vocale non si presenta flaccida, di differenziarla dalla contrazione tonica generale e dalla paralisi parziale: una paralisi unilaterale totale colpisce subito l'osservatore, una paralisi unilaterale parziale si riconosce sempre con un po' di attenzione. Riguardo alla diagnosi delle paralisi bilaterali, generalmente facile, quando si tratta di paralisi dell'adduzione e della tensione, può anche riuscire impossibile ove l'osservatore, in caso di mancante od insufficiente abduzione, debba decidere se si tratta di paralisi o di paresi dei dilatatori con tipo respiratorio inverso o non; oppure si abbia a che fare con accidenti spasmodici. Toccammo già tale questione a proposito delle paralisi isteriche. Le stesse difficoltà ci si possono presentare all'esame dei tabici, ed, in tal caso, l'imbarazzo si accresce di molto, perchè in questi ammalati si riscontrano spesso le paralisi bilaterali degli abduttori di aspetto tipico: si è nell'impossibilità assoluta, dopo un primo esame, di decidere se si tratta di spasmo moderato degli adduttori con disturbi della coordinazione o di paresi degli abduttori, e l'esame ripetuto e prolungato non basta sempre a chiarire il caso al medico. Questo, finalmente, dovrà sempre tener presente che nelle persone nervose l'apprensione loro destata dal primo esame laringoscopico basta per determinare spasmo degli adduttori o degli abduttori durante la respirazione; nel primo caso, quando si invita l'ammalato a respirare ampiamente, le corde vocali si allontanano con difficoltà, e possono anche avvicinarsi nell'inspirazione; nel secondo invece, invitando il soggetto a respirare tranquillamente, le corde vocali restano in abduzione massima. Generalmente però, dopo pochi istanti, tutto rientra nell'ordine, ed i movimenti della laringe ritornano normali.

Una volta constatata l'esistenza di una paralisi laringea, *vagliati debitamente i caratteri obiettivi dei disturbi motori*, sarà bene che il medico cerchi di fare una diagnosi precisa dei varii muscoli più o meno colpiti; dovrà allora lasciare lo specchio, e con un esame clinico completo del suo ammalato e con un interrogatorio ben condotto ricercare la causa della paralisi laringea. Ma per quanto egli faccia non sempre potrà sperare di riuscire in tale impresa: in buon numero di casi il suo esame riuscirà negativo. L'aver riscontrato una paralisi totale di una corda vocale, in posizione mediana od intermedia, mancando ogni causa apprezzabile, dovrà sempre fargli pronunciare una prognosi riservata, giacchè questo sintoma può essere la prima manifestazione chiara di tre stati morbosi incurabili: la *tabe*, l'*aneurisma dell'aorta* ed il *cancro dell'esofago*. Quindi, in presenza di un caso di tal genere dovrà riprendere il più minutamente possibile l'esame del suo ammalato sotto questo triplice punto di vista; troppo spesso egli avrà l'occasione di convincersi che i disturbi della voce, riferiti dall'ammalato ad una semplice laringite senza importanza, sono invece dovuti o ad una malattia incurabile e di durata indeterminata, o ad un'affezione rapidamente progressiva e fatalmente mortale a breve scadenza.

Decorso e prognosi. — Il decorso delle paralisi laringee è essenzialmente vario a seconda delle loro cause. Riguardo alla prognosi, converrà distinguere quella della paralisi per se stessa da quella dell'affezione causale.

La paralisi bilaterale dei dilatatori è sempre un'affezione grave pella costanza dei disturbi respiratorii che rendono insufficiente l'ematosi e pell'imminenza, sempre temibile, di parossismi dispnoici, che possono determinare rapidamente la morte per asfissia. In un numero abbastanza grande di ammalati la dispnea è per lungo tempo poco notevole, e, ad un dato momento, può anche decrescere e scomparire definitivamente, almeno in parte, per l'atrofia delle corde vocali e per l'estendersi della paralisi ai varii muscoli periglottidei. Ma quando la dispnea permanente è notevole, quando aumenta di notte in modo da obbligare l'ammalato a levarsi di letto, e, specialmente, quando gli accessi parossistici di soffocazione si sono già manifestati e si ripetono, la prognosi diventa gravissima e la tracheotomia si rende necessaria senza maggiormente attendere.

La prognosi delle paralisi bilaterali dei costrittori e quella delle varie paralisi unilaterali è interessante per l'ammalato dal punto di vista del ristabilirsi della voce. Ciò che lo preoccupa maggiormente si è di sapere se e quando la disfonia o l'afonia, delle quali soffre, scompariranno. Se si tratta di afonia isterica, il medico può con certezza pronosticare il ristabilimento della funzione; non potrà però conoscerne l'epoca. Come già dicemmo precedentemente, alcune forme di paralisi laringea isterica sono più durevoli delle altre, ed è questa una nozione della quale converrà tener conto. Menzionai anche più sopra la supplenza vocale, che si stabilisce nel maggior numero dei casi di paralisi unilaterali complete del ricorrente. Si può adunque, in caso di paralisi di tal genere ancora recente, sperare il ritorno della voce; ma non si può predire in modo certo, e tanto meno pronosticare il grado di disfonia, che poi resterà quasi per sempre. Non sarà mai lecito, in casi di tal genere, di sperare nel ritorno della voce cantata.

Riguardo alla prognosi della paralisi per se stessa, già ne parlai in quanto concerne la paralisi bilaterale dei dilatatori e la paralisi isterica degli adduttori: la prima non guarisce, od almeno guarisce solo in via affatto eccezionale, le seconde guariscono sempre. Le paralisi difteriche non sono gravi, che pei disturbi della deglutizione da esse prodotti; però guariscono di ordinario abbastanza rapidamente.

Trattandosi di una paralisi unilaterale, dovuta ad una lesione fatalmente progressiva (cancro dell'esofago o dei ganglii, aneurisma, ecc.), non si può evidentemente sperare nella sua scomparsa; ma, d'altra parte, la nozione della curabilità della lesione causale non permette di pronosticare sulla curabilità della paralisi, che essa ha prodotto. Così è assolutamente impossibile sapere se una paralisi da compressione scomparirà colla compressione stessa, nei casi di adenite, di tumori operabili del collo o di adenopatia sifilitica curabile col trattamento specifico. La probabilità della guarigione è legata allo stato del nervo, che ci potrebbe essere svelato con approssimazione da un esame elettrico preciso di ogni singolo muscolo laringeo, il che finora è inattuabile. In via generale, in tali casi, la probabilità di guarigione è tanto maggiore quanto più recente è la paralisi. Il conoscere il decorso seguìto dalla paralisi è anche molto importante da questo punto di vista: una corda, che si è osservata dapprima in posizione mediana e di poi in posizione intermediaria, detta " cadaverica ", ha molta probabilità di rimanere paralizzata, e tale paralisi dovrà specialmente essere considerata come incurabile, se la corda è chiaramente colpita da atrofia muscolare. Le stesse considerazioni debbono applicarsi alle paralisi secondarie a neuriti periferiche a decorso lento e progressivo; se la lesione si arresta a tempo, le funzioni del nervo possono ristabilirsi, ma, ad un dato momento, il disturbo morboso diventa stabile. Ricorderò ora, per

finire, quanto riguarda la prognosi delle paralisi laringee, che negli atassici possono intervenire in certi casi delle laringoplegie transitorie.

La questione della cura è importantissima. Non insisterò sull'importanza e sulla necessità della cura causale; importa però sapere che, quando si ha da fare con una paralisi curabile, si otterrà la guarigione più rapidamente colla cura elettrica che colla semplice aspettazione. Le indicazioni della corrente continua o della faradica variano secondo i casi; talvolta si ricorrerà con vantaggio alle applicazioni elettriche endo-laringee, tal altra al metodo percutaneo. La discussione di queste indicazioni e la descrizione tecnica delle applicazioni elettriche sarebbe qui inopportuna; mi limiterò a dire che i risultati, nella maggior parte dei casi, saranno tanto migliori quanto più metodica sarà la cura elettrica. Non vi ha dubbio però che, nei casi di isteria, molto spesso i risultati della cura elettrica sono piuttosto dovuti alla suggestione od all'autosuggestione che all'effetto fisiologico della corrente. Le guarigioni ottenute negli isterici sono talvolta affatto passeggere, ed in molti casi l'elettricità fallisce completamente. Non si deve mai trascurare di provare, in questi ammalati, l'amministrazione interna della stricnina a dosi alte (6 a 10 milligrammi al giorno), sorvegliandone, ben inteso, gli effetti. Con questo metodo riuscii spesso a guarire in 8 o 15 giorni delle afonie isteriche ribelli all'idroterapia, all'elettricità, alla suggestione, ecc.: non saprei quindi far di meglio che raccomandarne l'uso.

§ 2. — Spasmi dei muscoli della laringe.

Non ci occuperemo ora che degli spasmi della laringe propriamente detti, e lascieremo provvisoriamente in disparte lo studio delle nevrosi laringee complesse, nelle quali lo spasmo della glottide, tonico o clonico, è associato a disturbi motori della stessa natura diffusi al diaframma ed ai muscoli del torace, nello stesso tempo che ai muscoli intrinseci della laringe, come si osserva nello *spasmo freno-glottideo dei poppanti*, e nelle diverse varietà di *tosse nervosa laringea spasmodica.*

Se gli *spasmi clonici* sono limitati alla laringe, non costituiscono che un sintoma poco importante di qualche malattia dei centri nervosi (sclerosi in placche, ecc.) e non ci fermeremo su di essi. Gli *spasmi tonici*, per contro, per l'importanza dei sintomi che determinano, ostacolando le funzioni respiratorie e vocali, richiedono tutta l'attenzione del medico. Talvolta essi sono diffusi a tutti i muscoli adduttori e tensori e determinano in tal caso l'occlusione più o meno completa della glottide propriamente detta, la quale resta chiusa per tutta la durata della convulsione, e non permette l'ingresso normale dell'aria inspiratoria e la sua libera uscita nell'espirazione. I disturbi respiratorii, in tal caso, dominano la scena, e, con Juracz, si potrebbe chiamare questo fenomeno col nome di *spasmo glottideo respiratorio.* In altri casi, invece, lo spasmo tonico non interviene che al momento dell'accomodazione vocale, e quando l'ammalato vuol parlare; manca però durante l'inspirazione e l'espirazione tranquilla; se la voce riesce impossibile, i disturbi respiratorii sono nulli. Si tratta, in tal caso, di *spasmo glottideo fonico* (*afonia spasmodica* di Traube). Non istudieremo qui che la prima di queste due varietà; la seconda sarà descritta nel paragrafo riservato ai disturbi di coordinazione dei muscoli della laringe, dove, secondo il nostro parere, troverà meglio il suo posto; giacchè in realtà essa non è che un vizio di accomodazione vocale dell'organo, la cui eziologia è affatto diversa da quella del volgare spasmo della glottide.

Spasmo glottideo dispnoico.

Sinonimi. — Stridulismo, laringite stridula.

Sintomatologia. — L'accesso di spasmo della glottide comincia in generale bruscamente: l'ammalato avverte un senso di pizzicore o di solletico, che l'obbliga a qualche conato di tosse, a qualche brusca espirazione, cui segue un'inspirazione rumorosa, sibilante, di durata varia. Dopo qualche alternativa di tal genere, o già fin dall'inizio, la respirazione non si fa più che per una serie di inspirazioni rumorose e di brevi espirazioni. L'aria non penetra nei polmoni che a stento e con violenti sforzi inspiratorii, l'ammalato si afferra agli oggetti che l'attorniano collo scopo di fissare il meglio possibile il suo torace, i cui movimenti sono ostacolati; riversa in addietro la testa, tendendo il petto; spesso serra le arcate dentarie l'una contro l'altra, mette in azione i muscoli dilatatori delle pinne nasali; la faccia si contrae, gli occhi si spalancano largamente e si fissano, l'angoscia cresce rapidamente; a meno che l'ammalato abbia già sofferto accessi identici terminati senza inconvenienti, egli non si rassegna al suo male e non ne attende la scomparsa senza inquietudine, e ciò non di rado succede tanto nei bambini quanto negli adulti. A ciascuna inspirazione la laringe discende, le parti molli del torace si deprimono, si manifesta il rumore di stenosi laringea. Dopo un tempo vario, da pochi secondi ad un mezzo minuto, talvolta un minuto e qualche volta più, la dispnea, che in principio andava aumentando, diminuisce a poco a poco o bruscamente; la respirazione ritorna e l'ammalato, colla fronte coperta di sudore, si abbandona al riposo ed evita ogni movimento. Dopo qualche colpo di tosse, dopo qualche eruttazione, tutto ritorna ben presto alla norma.

In un certo numero di casi, la fine dell'accesso interviene in modo brusco, durante il parossismo stesso: l'ammalato perde la coscienza più o meno completamente, e, dopo un'obnubilazione di pochi secondi, ritorna a sè con l'integrità delle sue funzioni respiratorie. In altri casi, fortunatamente rari, la dispnea persiste per un tempo abbastanza lungo, perchè intervengano i sintomi dell'asfissia ed aumentino rapidamente di intensità; in queste condizioni la morte può chiudere in modo brusco la scena, prima che si abbia avuto il tempo di ricorrere alla tracheotomia. In altri casi, finalmente, lo spasmo della glottide non cessa completamente coll'accesso: le vie respiratorie restano leggermente contratte, la laringe non si allarga di molto, l'ascoltazione rivela una diminuzione del murmure vescicolare, probabilmente in rapporto col concomitante spasmo bronchiale, l'ammalato resta sotto la *minaccia di accessi spasmodici*, e questo stato, interrotto da parossismi dispnoici laringei e laringo-bronchiali di durata, intensità e frequenza varie, può persistere parecchi giorni, una settimana e più.

Nelle condizioni ordinarie, se la causa permane, gli accessi ricompaiono con una frequenza dapprima crescente, poi ad intervalli più lunghi e scompaiono per un certo tempo o definitivamente. Essi, insomma, si comportano come gli accessi di asma, e procedono per attacchi, ciascuno dei quali è composto di un certo numero di accessi. Questi spesso sono più frequenti la notte; spesso sono determinati da cause occasionali variabili, delle quali ci occuperemo nella eziologia; talvolta sopravvengono senza causa determinante apprezzabile.

Eziologia e patogenesi. — Studiando l'eziologia, la patogenesi e la fisiologia patologica delle laringoplegie dovute a lesioni dell'apparato nervoso della laringe, incidentalmente toccammo quelle degli spasmi glottidei dovuti a cause della stessa natura. Diffatti, ogni irritazione leggera, transitoria, intermittente di questo apparato può determinare accessi di spasmo glottideo; e la paralisi non si manifesterà che più tardi, se l'irritazione ha per effetto un'alterazione infiammatoria, o la degenerazione dei nervi e dei loro centri. Se la lesione è rapidamente progressiva, può mancare lo spasmo e manifestarsi di botto la paralisi; nel caso contrario e specialmente in quello di irritazione per tumori a volume rapidamente variabile (adenopatia tracheo-bronchiale semplice, ad esempio) gli spasmi sono frequenti, mentre sono più rare ad osservarsi le paralisi.

Conviene ancora notare che gli accessi di spasmo della glottide possono manifestarsi anche in individui affetti da aneurisma aortico o da cancro dell'esofago, ed in tali casi debbono essere considerati come fenomeni riflessi. Di fatti, è ragionevole il credere che l'irritazione, trasmessa al bulbo pelle fibre centripete del moncone centrale del ricorrente leso, venga riflessa dal centro vicino verso i rami motori del nervo laringeo superiore. Quest'ultima condizione pare molto probabile in certi casi, specialmente quando si tratta di spasmi della glottide determinanti accessi dispnoici parossistici nei soggetti colpiti da paralisi bilaterale dei dilatatori della glottide che io osservai, dopo la resezione del ricorrênte, nel tabico operato da Carlo Monod, e di cui ho sopra citato l'osservazione. D'altronde, negli atassici, la patogenesi degli accidenti laringei spasmodici, come quella delle laringoplegie, sembra molto variabile e spesso complessa.

Gli accessi di spasmo glottideo, dovuti alla presenza di un corpo estraneo, di una tumefazione edematosa o di un accumulo di concrezioni mucose nella regione sotto-glottidea della laringe, debbono ancora molto probabilmente essere considerate come fenomeni riflessi, aventi il loro punto di origine in corrispondenza dei rami sensitivi dei nervi laringei. Nei casi di tal genere, nei quali si ha un grado notevole di ostruzione meccanica, si incriminò, come causa degli accessi spasmodici, l'azione del sangue povero di ossigeno sui centri bulbari. È possibile che l'anossiemia possa giuocare tale parte, essa però non deve essere che accessoria, perchè non si osserva solo nella laringe o nelle vie aeree il fatto che i restringimenti organici si complicano a spasmi. Quando, adunque, lo spasmo della glottide colpisce un individuo affetto da polipo voluminoso nella regione sopra-glottidea della laringe, dovremo ancora attribuire gli accidenti dispnoici parossistici ad un'azione riflessa, ed, in tal caso, il punto di partenza del riflesso risiede nelle terminazioni sensitive del laringeo superiore, come accade quando lo spasmo è determinato da un corpo estraneo sopra-glottideo, da un'infiammazione diffusa intensa del vestibolo della laringe, dal contatto di vapori acri od irritanti, di sostanze caustiche od anche soltanto di stromenti introdotti nella laringe a scopo terapeutico.

Nei neuropatici e negli isterici si osservano anche abbastanza spesso degli spasmi glottidei riflessi con punto di origine più o meno lontano dalla laringe: essi possono manifestarsi per lesioni della faringe, specialmente delle fosse nasali, e talvolta anche per disturbi gastro-intestinali od utero-ovarici. Gli isterici possono inoltre presentare uno spasmo laringeo, che non è possibile attribuire ad una lesione determinata qualsiasi e che deve ritenersi come un accidente di origine centrale; diffatti, non è raro osservare in questi soggetti degli spasmi glottidei violenti, in seguito ad un'emozione, ad una contrarietà, ad una causa banale od insignificante, od anche senza causa apprezzabile,

Non farò che accennare gli spasmi glottidei che si osservano nella tosse ferina, quelli che intervengono costantemente nel grande accesso epilettico, ecc. La patogenesi di questi fatti è complessa od ignota, in questi diversi casi, ed è inutile insistervi.

Qualunque ne sia la causa, lo spasmo della glottide si osserva di preferenza nelle persone nervose: accidente il più sovente di origine riflessa, esso è altrettanto più frequente quanto più notevole è l'ipereccitabilità riflessa generale dei soggetti stessi; è uno degli accidenti più comuni detti " spasmodici " dei neuropatici. Indipendentemente dalla predisposizione costituzionale e da quella, del resto dubbia, che sembra presentare il sesso femminile, l'età è un fattore eziologico di notevole importanza. I soggetti giovani, specialmente fino ai 7 anni, sono infinitamente più esposti degli adulti allo spasmo della glottide. Questo fatto non è dovuto soltanto a ciò che i giovanetti sono di preferenza soggetti alle principali affezioni predisponenti (ostruzione nasale e naso-faringea prodotta da tumori adenoidi, adenopatia tracheo-bronchiale semplice, consecutiva alla tosse ferina, al morbillo, ecc.), ma anche a condizioni predisponenti peculiari a quest'età: in essi, la più lieve laringite ha tendenza a propagarsi alla regione sotto-glottidea della laringe, ed a produrre, assumendo la forma spasmodica, ciò che, tanto giustamente, Bretonneau chiamava " raffreddore o intasamento (*enchifrénement*) delle corde vocali ".

Diagnosi. — Quando il medico si trova in presenza di un ammalato che fu già soggetto a varii accessi di spasmo della glottide, la diagnosi è facilitata dall'anamnesi e dalle notizie fornite dalle persone di casa. Converrà però ricercare subito la causa possibile degli accidenti. Specialmente quando si abbia a che fare con un bambino importa saper subito se si tratta di uno spasmo glottideo puramente neuropatico o non piuttosto sintomatico di una lesione della laringe, sia per un corpo estraneo, sia per laringite. In caso di corpo estraneo, l'anamnesi illuminerà il medico. In caso di laringite, la questione è grave: converrà stabilire se si tratta di semplice laringite spasmodica o di croup. Non ritornerò ora su tale questione di diagnosi differenziale, che già trattai antecedentemente nel capitolo *Croup* del volume precedente di questa Opera. Mi limiterò soltanto ad insistere sugli enormi servizii che rende l'esame laringoscopico tanto nei bambini, quando è possibile, quanto negli adulti, e sulla necessità di procedere all'anestesia locale della faringe colla cocaina, prima di praticare quest'esame, precauzione senza la quale si corre il rischio di provocare un accesso.

Quando ci si trova in presenza di un ammalato in pieno accesso dispnoico, il quadro sintomatico che abbiamo sott'occhio non può guari lasciarci in dubbio, tanto esso è caratteristico; in certi casi, però, è importante assicurarsi che l'ostacolo alla respirazione è nella laringe stessa, e non è dovuto a compressione od a stenosi della trachea. In caso di aneurisma dell'aorta, ad esempio, la risoluzione di tale questione preliminare si impone, giacchè da essa dipende quella dell'opportunità della tracheotomia, ove minacci l'asfissia. Si terrà presente che, nel caso di dispnea tracheale, negli accessi dispnoici non si osservano i movimenti di abbassamento in massa della laringe nell'inspirazione, il che non manca mai nel caso contrario. Di più, lo stridulismo inspiratorio è sibilante e bitonale, nei casi di dispnea tracheale; l'ammalato, invece di rovesciare la testa all'indietro, ha piuttosto tendenza a fletterla in avanti; finalmente, la voce non è alterata, ma soltanto più debole della norma, invece di essere soffocata come nello spasmo della glottide. D'altronde, salvo in casi di corpi

estranei molto voluminosi, la dispnea tracheale interviene progressivamente e non di botto come l'accesso di spasmo della glottide. In ogni caso, l'esame laringoscopico eliminerà ogni dubbio, se pure esiste. Se con questo esame si rileva che la mucosa della laringe è normale, ma che, durante la respirazione, le corde vocali rimangono in posizione mediana, rigide e tese, non lasciano passare l'aria inspirata se non a stento e vibrando, e sono leggermente sollevate a livello dei loro margini liberi e specialmente nella loro parte mediana, dalla corrente di aria espiratoria, si tratterà chiaramente di uno spasmo della glottide e si potranno nello stesso tempo eliminare tutte le affezioni laringee capaci di determinare dispnea. Per poco però rimanga difficile la respirazione fuori degli accessi, sarà indispensabile in questo momento un nuovo esame della laringe per accertarsi che non si tratta di una paralisi dei dilatatori. Vedemmo già che la questione non è sempre facile a risolversi e che spesso la diagnosi fra lo spasmo moderato permanente e tale forma di paralisi bilaterale può rimanere sospesa.

Un esame clinico completo dell'ammalato può solo permettere la diagnosi causale, se lo spasmo non dipende da un'affezione intra-laringea. Ove l'esame del mediastino e dei centri nervosi riuscisse negativo, non si tralasci l'esame delle funzioni digerenti e genitali, non si trascurerà l'esame delle fosse nasali, giacchè la pituitaria costituisce bene spesso il punto di partenza degli spasmi riflessi. Il riscontrare una iperemia notevole di questa regione, il ritorno dello spasmo in seguito a titillamento della pituitaria con una sonda, la sua cessazione quasi improvvisa per una pennellazione endo-nasale di cocaina, ci permetteranno di fare una diagnosi precisa.

Prognosi. — È raro che l'accesso di spasmo glottideo finisca colla morte dell'ammalato, salvo nei casi di paralisi dei dilatatori o nei soggetti con accidenti bulbari. Si osservarono tuttavia degli isterici colpiti da dispnea laringea di un'intensità tale da richiedere di urgenza la tracheotomia. Eccetto che in questi casi eccezionali la prognosi dello spasmo glottideo dipende molto più dalla sua causa che dagli effetti immediati del sintoma stesso; perciò essa è, come quella, estremamente variabile.

Cura. — Non ci occuperemo ora della cura causale; ma solo di quella diretta a troncare l'accesso od almeno a diminuirne l'intensità e la durata. I mezzi locali più efficaci sono le polverizzazioni di cocaina nelle fosse nasali e nella faringe; le applicazioni di compresse imbibite di acqua molto calda nella regione anteriore del collo od anche l'applicazione di una piccola vescica di ghiaccio sulla nuca. Le polverizzazioni di cocaina debbono essere fatte con prudenza e con soluzioni molto deboli (2 °/₀), per evitare l'intossicazione, specialmente nei bambini. Le compresse calde debbono essere rinnovate e lasciate in sito per qualche tempo; mentre la vescica di ghiaccio deve esser tolta dopo mezzo od un minuto. Se questi rimedi locali falliscono e la dispnea è tale da minacciare l'asfissia, converrà ricorrere alla cloroformizzazione; in alcuni casi, specialmente negli isterici, questo mezzo è quasi infallibile e la respirazione si ristabilisce immediatamente; talora però anche gli accidenti ricompaiono, appena è cessata l'anestesia e conviene ricorrervi a più riprese. La tracheotomia è l'ultima risorsa: prima di ricorrervi dovrà tentarsi l'intubazione della glottide, prendendo, ben inteso, tutte le possibili precauzioni, per non ledere la mucosa laringea.

§ 3. — **Disturbi di coordinazione dei muscoli della laringe.**

Abbiamo già fatto cenno dei disturbi dei movimenti respiratorii della laringe dipendenti da un passeggero pervertimento dell'innervazione motrice, che, nelle persone sane, ma nervose ed impressionabili, determinano il " tipo respiratorio inverso „, cioè l'avvicinamento anormale delle corde vocali nell'inspirazione, durante l'esame laringoscopico. Vedemmo che questo fenomeno può osservarsi in modo costante negli ammalati affetti da paresi o da paralisi dei dilatatori e specialmente nei tabici.

In alcuni atassici si riscontrano anche disturbi motori laringei particolari abbastanza simili a quelli che J. Prosser descrisse col nome di " balbuzie delle corde vocali „. Se si invita l'ammalato, che respira tranquillamente durante l'esame laringoscopico, ad emettere un suono, le corde vocali, invece di eseguire un movimento continuo di adduzione, per assumere la posizione mediana, non vi arrivano che dopo una serie di oscillazioni ineguali ed irregolari, dopo cioè una serie di allontanamenti e di avvicinamenti successivi. Io osservai questo fenomeno in due individui con paralisi generale, ed in un ammalato di Déjerine, affetto da pseudo-paralisi generale sifilitica.

Nelle forme gravi di corea del Sydenham, la laringe non isfugge ai disturbi motorii, che affettano le altre parti. Riesce però difficile stabilire quanto in tali casi deve riferirsi alla laringe nei disturbi vocali che presentano tali ammalati e distinguere i sintomi laringei da quelli dovuti a convulsioni del diaframma o dei muscoli del torace.

I disturbi di coordinazione dei muscoli laringei più interessanti sono quelli che si osservano in alcuni soggetti neuropatici o di famiglia neuropatica, i quali presentano una sintomatologia clinica particolare, che li fa sembrare neurosi speciali. Tali sono l'*afonia spasmodica*, la cui forma attenuata prende il nome di *disfonia spasmodica*, la *disfonia nervosa cronica*, la *voce da eunuco.*

Afonia spasmodica. — L'*afonia spasmodica* (o *spasmo fonico*) si osserva quasi esclusivamente in maestre od in professori, in predicatori, in oratori od attori comici, ed, in generale, nelle persone obbligate dalla loro professione ad usare a lungo della loro voce. Quest'affezione però non colpisce quasi che persone nervose e spesso delle isteriche. Il disturbo laringeo consiste in un'impossibilità più o meno costante ed assoluta all'emissione di un suono vocale, perchè al momento, nel quale l'ammalato vuol parlare, la laringe si contrae in totalità e si chiude energicamente. Il laringoscopio dimostra che, in tali casi, non si tratta soltanto di adduzione e di tensione esagerate delle corde vocali, ma bensì anche di un restringimento del vestibolo della laringe simile a quello che si verifica fisiologicamente nello *sforzo;* i muscoli di Rüdinger, situati nello spessore delle corde vocali superiori, si contraggono energicamente e determinano il contatto della parte media dei margini liberi di questi diaframmi muscolo-membranosi; contemporaneamente, i muscoli tiro-ari-epiglottici avvicinano l'epiglottide e la regione aritenoidea l'una all'altra, e determinano la occlusione completa del vestibolo della glottide. Non soltanto è impossibile l'emissione di qualunque suono, ma non si ha nemmeno un sibilo; l'aria non esce e, finchè l'ammalato continua a sforzarsi per emettere un suono, le cose restano in tale stato a tal punto che la faccia diventa rossa e cianotica. Appena cessa lo sforzo vocale, la laringe si rilascia e la respirazione diventa libera. In alcuni casi, durante lo spasmo fonico, si osservano dei leggieri movimenti

convulsivi dei muscoli innervati dal ramo esterno dello spinale e talvolta anche dei muscoli della faccia, ed il quadro allora è molto simile a quello presentato da certi balbuzienti; ma tali convulsioni fanno quasi difetto.

Nei casi meno gravi (*disfonia spasmodica*) lo spasmo fonico è meno pronunciato e meno generalizzato; esso affetta soltanto gli adduttori ed i tensori delle corde vocali; la voce può essere possibile e soltanto debole e sorda, oppure anche stridula (*spasmo dei tensori* di Morell-Mackenzie); ma l'ammalato non può parlare a lungo, sia pur bisbigliando, senza stancarsi. Alcuni altri ammalati, finalmente, non sono costantemente soggetti a tali accidenti; essi possono sostenere abbastanza bene, od anche normalmente, un'ordinaria conversazione interrotta, ed i disturbi laringei non sorvengono in loro che durante l'esercizio *professionale* della voce. Appena essi hanno parlato per pochi minuti in queste condizioni, risentono subito un senso di strozzamento, di costrizione alla gola, gradatamente progressivo, che li riduce ben presto al silenzio (1). Importa del resto notare che l'afonia spasmodica comincia generalmente in questo modo, e non diventa assoluta che in seguito; ma le cose possono arrestarsi ad un certo punto, per modo che l'affezione corrisponde ad uno dei tre tipi suddescritti.

Questi disturbi nervosi possono essere considerati come vere neurosi professionali; essi sono, ad esempio, affatto analoghi al crampo degli scrivani. Anche la loro prognosi, dal punto di vista del ritorno della funzione compromessa alla norma, è infausta. Si ottengono bensì manifesti miglioramenti col riposo prolungato, associato agli antispasmodici, all'idroterapia, ecc., ma i risultati ottenuti non sono che passeggeri, e le recidive sono quasi sempre di regola, eccettuati alcuni casi riferentisi ad isterici, nei quali il manifestarsi dei sintomi fu brusco, senza che le fatiche professionali vi abbiano avuto una parte predominante.

Disfonia nervosa cronica. — Col nome di *disfonia nervosa cronica*, Brissaud (2) ha recentemente descritto un disturbo della fonazione affatto speciale, con fisionomia tutta propria, e dovuto veramente a predisposizione neuropatica quasi sempre ereditaria. Il carattere particolare e caratteristico dell'affezione si è che essa è in qualche modo congenita, dura tutta la vita ed, a vero dire, costituisce un modo di essere dell'individuo che ne è colpito, piuttosto che una malattia. Questi, fin dalla prima infanzia, ha una voce rauca, il più spesso a bassa tonalità, con timbro spiacevole, metallica, rauca o velata (voce rauca, da alcoolista); la muta della voce non fa che aumentare momentaneamente i disturbi vocali, e, quando la laringe è giunta al suo completo sviluppo, la voce ridiventa acuta quasi come nell'infanzia o conserva i caratteri della voce da falsetto rauca.

L'esame laringoscopico rivela trattarsi di disturbi dell'accomodamento muscolare vocale, e dà dei reperti, che variano da un giorno all'altro ed anche da un momento all'altro nello stesso soggetto: le corde si tendono in modo

(1) B. Fränkel descrisse, col nome di *mogifonia*, degli accidenti analoghi, che intervengono nelle stesse condizioni, ma che conducono all'afonia in seguito ad un senso di fatica, di impotenza vocale gradatamente e rapidamente crescente. Ma i suoi ammalati non presentavano spasmo fonico; al contrario l'adduzione delle corde vocali non era che accennata. Io credo che, a lato della mogifonia di Fränkel, che si potrebbe chiamare *mogifonia paralitica*, si può descrivere col nome di *mogifonia spasmodica* il disturbo motore che qui ricordo. Parecchie osservazioni rispondenti a questo tipo furono già pubblicate da varii autori, ed io stesso ne descrissi un caso (*Arch. de Laryng.*, 1888).

(2) Brissaud, De la disphonie nerveuse chronique; *Arch. de Laryng.*, 1890, n. 1.

disuguale; la tensione però si mostra insufficiente talora in una, talora nell'altra corda. Di più, negli individui con voce di falsetto rauca, l'adduzione delle corde vocali, in corrispondenza delle apofisi omonime, è troppo debole.

In un certo numero di questi soggetti l'educazione della voce dà qualche risultato; essi possono giungere a declamare, talora anche a cantare con voce presso a poco normale. La voce parlata ordinaria però resta sempre difettosa.

Voce da eunuco. — Non dirò che poche parole della *voce da eunuco*, perchè essa, nella maggioranza dei casi, è dovuta non solo ad un disturbo dell'accomodamento vocale dei muscoli della laringe; ma il più spesso è il risultato di un arresto, di un'insufficienza o di un'irregolarità dello sviluppo della laringe nella pubertà. La si riscontra in soggetti che non presentarono nell'infanzia alcun disturbo vocale, nei quali però, in sulla fine dell'adolescenza, non avvenne la *muta* della voce. Invece di modificarsi o di alterarsi più o meno profondamente in quest'epoca per qualche mese, per assumere in seguito i suoi caratteri definitivi, la voce ha conservato la tonalità acuta della voce di falsetto infantile e rimane di un'ottava circa più alta che nell'adulto della stessa statura e del medesimo sesso. Questa condizione è soprattutto spiacevole nell'uomo, perchè lo rende sempre più o meno ridicolo e gli impedisce l'esercizio di buon numero di professioni.

In parecchi casi non si tratta che di *muta tardiva della voce*; e ad una data epoca, verso i 18 o 20 anni, la voce si modifica di per sè; dapprima diventa ineguale; il soggetto parla talvolta con voce di falsetto, tal altra con voce di petto e, dopo qualche tempo, finisce coll'assumere una voce normale, che conserva di poi. In altri casi, invece, la voce da *eunuco* non presenta tendenza alcuna a modificarsi e persiste indefinitamente.

Buon numero di questi ultimi però con una speciale ginnastica vocale, che fu con cura regolata da Bruns, Fournié e più recentemente da Garel (1), possono assumere una voce presso a poco normale; questi sono individui che hanno una laringe non istraordinariamente piccola e devono i loro disturbi vocali specialmente ad un vizio di accomodamento fonico della glottide, rilevabile coll'esame laringoscopico. Gli altri non ritraggono alcun benefizio da questi esercizi, che possono anche far loro assumere una voce rauca ed ineguale ancor più spiacevole dell'antecedente.

§ 4. — Nevrosi.

1° Spasmo freno-glottideo dei lattanti.

Sinonimi. — Asma di Kopp o di Millar. — Convulsione interna.

Descriviamo ora questa malattia soltanto per conformarci all'uso degli autori classici, perchè non esiste ragione alcuna che inviti a considerarla come un'affezione della laringe. Diffatti, essa è propria dei neonati e della prima infanzia, procede per accessi ed è caratterizzata da uno spasmo tonico contemporaneo della glottide, del diaframma e dei muscoli toracici, accompagnato od il più spesso seguìto da convulsioni toniche delle estremità; essa deve adunque, con ogni evidenza, entrare nel quadro dell'eclampsia infantile, della

(1) Garel, *Province médicale*, 1886.

quale, veramente, costituisce solo una varietà. È probabile che se questa neurosi venne finora studiata colle malattie della laringe, ciò accadde perchè si confuse la sua descrizione con quella di certe varietà di spasmo glottideo puro, che possono anche colpire il bambino lattante. È chiaro che Caspari, Hirsch, Hachmann, i quali descrissero due forme cliniche dell'affezione, una spasmodica ed una catarrale, la quale ultima colpisce bambini già affetti da raucedine, soggetti ad accessi di tosse, con respiro difficile nell'intervallo di questi per la presenza di rantoli mucosi laringo-tracheali, avvicinavano a torto delle laringiti spasmodiche semplici o degli accessi di spasmo della glottide ad una neurosi convulsiva complessa e di natura affatto diversa. Così pure Hérard, nel distinguere tre forme di spasmo glottideo dei neonati (frenico, freno-glottideo e glottideo), ha necessariamente incluso nella sua descrizione anche gli accessi di spasmo glottideo, spesso senza gravità, che talvolta presentano i bambini con tumori adenoidi precoci o congeniti, quando questi si fanno congesti per un raffreddamento o per un disturbo digestivo passeggero, od anche in seguito all'irritazione bocco-faringea provocata dalla dentizione. Per evitare ogni confusione di questo genere, importerà abbandonare risolutamente la denominazione impropria e troppo comprensiva di *spasmo della glottide dei bambini della prima infanzia* e non descrivere, quale malattia distinta ed autonoma, che quella, nella quale lo spasmo della laringe non costituisce che un elemento di un complesso sintomatico caratterizzato dalla convulsione tonica simultanea di tutti i muscoli respiratori. Ogni qualvolta è colpita la sola laringe, sia che il bambino abbia l'età di 6 mesi o meno o l'età di quattro o cinque anni, si tratta di spasmo glottideo sintomatico il più sovente senza gravità alcuna; mentre ogni qualvolta lo spasmo è generalizzato agli apparati muscolari laringeo e toracico si tratta di una varietà di eclampsia più spesso mortale che curabile. La differenza, come facilmente ciascuno converrà, è abbastanza grande, perchè questi casi così dissimili siano designati con nome diverso; si deve lasciare ai primi il nome generico di *spasmo della glottide*, che loro si conviene, e dare agli altri quello di spasmo *freno-glottideo* (Bouchut), che ha il vantaggio di indicarli col loro sintoma più caratteristico.

Sintomi e decorso. — La malattia scoppia bruscamente, tanto durante la salute più perfetta, quanto nella convalescenza di una malattia qualsiasi, e senza che alcun sintoma prodromico possa farne sospettare l'imminenza. L'accesso sopravviene sia durante la veglia che durante il sonno, sia di giorno che di notte e nelle condizioni atmosferiche le più varie.

La respirazione si arresta di botto; il torace diviene fisso ed immobile; la testa si rovescia all'indietro, il collo si tende, la bocca si spalanca, l'occhio diviene fisso, la fisionomia ansiosa, l'angoscia crescente. Il bambino si agita, porta dapprima al collo le mani aperte, come per difendersi da una stretta che lo strangola, e, ben presto, le sue membra diventano rigide ed immobili, nello stesso tempo che i suoi arti si contraggono e le dita, più specialmente i pollici, si flettono fortemente sul palmo della mano e sulla pianta dei piedi. Le vene della fronte, delle regioni temporali e del collo diventano turgide, la faccia cianotica, si hanno perdite involontarie di urina e di feci. Di poi, dopo un'apnea di pochi secondi, si ha una serie di piccole inspirazioni successive, brevi, sibilanti, stridule, a scosse, o, molto più di rado, una sola di queste inspirazioni, seguìta da un'espirazione afona o sibilante, spesso anche brusca e convulsiva. Dopo un numero vario di riprese analoghe, durante le quali la dispnea diventa sempre più grave, mentre compaiono sudori viscidi, raffreddamento

delle estremità, ed i battiti del cuore diventano irregolari ed il polso quasi insensibile, comincia il periodo risolutivo dell'accesso. Le inspirazioni successive diventano più lunghe, meno a scosse, meno rumorose, l'espirazione che le segue è più facile, i periodi di apnea meno prolungati. Lo stridulismo cessa poi del tutto, e la respirazione si ristabilisce, mentre le membra, in preda a contrattura, si rilasciano e scompare la cianosi della faccia.

Talora, quando l'accesso fu molto violento, il suo periodo di risoluzione è contrassegnato da un vero attacco di eclampsia e le convulsioni cloniche possono, a seconda dei casi, essere generalizzate o parziali. Qualche volta, ancora, le contratture delle estremità persistono per un tempo vario, dopo l'accesso. Nell'accesso di media intensità, per contro, tutti i sintomi sono miti: l'apnea assoluta dura breve tempo, le serie successive di inspirazioni sibilanti ed a scosse sono meno lunghe ed interrotte da brevi espirazioni, manca la cianosi, che può anche essere sostituita da pallore del volto e da uno stato sincopale. Talvolta, finalmente, l'accesso si riduce al *minimum* e può essere sì leggero da passare inosservato. La durata degli accessi non è mai lunga: essa varia da pochi secondi a mezzo minuto, un minuto al più. Quando fu corta e l'accesso fu leggero, il piccolo ammalato riprende ben presto il suo aspetto abituale di salute; nel caso contrario, esso resta affaticato ed abbattuto dopo l'attacco e non se ne rimette che a poco a poco.

Il più spesso, il primo accesso non è seguìto da un secondo che dopo una settimana od almeno dopo qualche giorno; di poi, più o meno rapidamente, gli accessi si fanno quotidiani od intervengono più volte in un giorno. Sovente, coll'aumentare della frequenza degli accessi, aumenta anche la loro intensità. A un dato momento, la malattia arriva al suo acme e rimane stazionaria per un tempo vario. Se il piccolo ammalato non soccombe, comincia il periodo di miglioramento col diradarsi degli accessi, colla diminuzione della loro intensità, e, finalmente, colla loro scomparsa. Il decorso della malattia ha una durata molto varia e può essere di una o due settimane, come pure di sei settimane od anche di due mesi.

In altri casi più rari, la malattia decorre per crisi successive, separate da intervalli, durante i quali pare che la salute sia affatto normale. Più di rado ancora, gli accessi rimangono isolati e non si ripetono che a lunghi intervalli, ogni tre settimane, ogni mese, od anche più.

L'accesso scoppia sia di giorno che di notte, sia al mattino che alla sera, durante la veglia o nel sonno. Il ripetersi degli accessi è favorito dall'impressione del freddo, dalle emozioni, dalla paura, dalla collera, spesso è provocato dalla deglutizione, specialmente se il bambino inghiotte male. In certi casi, nel periodo di aumento, la frequenza degli accessi diventa estrema: Hérard ne contò 25 ed Hachmann 50 in una notte; Bouchut ne contò 40 in un'ora. Se gli accessi raggiunsero questa frequenza, il bambino non vi può resistere a lungo; diventa pallido, dimagrisce, non vuol più nutrirsi, e, se non interviene il periodo di risoluzione, non tarda a soccombere.

Esiti e prognosi. — In tali casi la morte avviene sia per esaurimento, sia durante un accesso, che uccide il piccolo ammalato per asfissia. In altri casi, questi soccombe ad una malattia acuta intercorrente, durante la quale gli accessi spasmodici generalmente scompaiono. Nelle forme gravi, nelle quali gli accessi sono frequenti e intensi, la guarigione è rara, la si osserva però in buon numero di casi, nei quali la malattia si presenta attenuata e relativamente benigna.

La prognosi però è sempre gravissima; più dei due terzi degli ammalati soccombono, e quelli che guariscono restano a lungo esposti ad accidenti convulsivi di vario genere. Secondo Lorent, la guarigione sarebbe più frequente nelle bambine.

Eziologia. — Lo spasmo freno-glottideo colpisce quasi esclusivamente i bambini lattanti: lo si osserva raramente prima del secondo mese, in via affatto eccezionale dopo il diciottesimo e specialmente dopo il secondo anno. È più frequente di quasi del doppio nei maschi che nelle femmine. Colpisce di preferenza i bambini delicati, denutriti, slattati prematuramente o sottoposti ad un allattamento artificiale mal regolato, ed ereditariamente predisposti alle nevrosi convulsive. Il rachitismo è una causa predisponente, sulla cui importanza Rilliet e Barthez hanno giustamente richiamata l'attenzione. I dati statistici di Gée (48 rachitici su 50 casi) e di Henoch (45 su 61) sono particolarmente dimostrativi. Non è raro vedere lo spasmo colpire successivamente più bambini della stessa famiglia. L'influenza della dentizione è dubbia. La malattia è più frequente nei paesi freddi ed umidi. La si osserva specialmente d'inverno o piuttosto alla fine di esso e specialmente in marzo.

Gli antichi attribuivano la malattia ad ipertrofia del timo, del corpo tiroide o dei ganglii cervicali o bronchiali, alla stessa craniotabe, alla persistenza del foro di Botallo, ecc., opinioni le quali al presente non hanno più che valore storico. I reperti negativi o contradittorii delle autopsie hanno chiaramente dimostrato che esse non avevano alcun fondamento positivo, e che la malattia, come d'altra parte fa pensare il suo decorso clinico, non è che una forma di eclampsia.

Diagnosi e cura. — Conviene distinguere lo spasmo freno-glottideo dallo spasmo puro della laringe, il quale, per influenza di cause diverse, può colpire tanto bambini di pochi mesi quanto soggetti di età più avanzata. Le notizie fornite dai parenti sono il più spesso insufficienti e non permettono al medico di farsi un concetto esatto; se però questi arriva ad assistere ad un accesso, non può fare a meno di riconoscere che si tratta di una convulsione interna. L'apnea, in mezzo dell'inspirazione, seguìta da una serie di piccole inspirazioni successive, sibilanti, rumorose, molto brevi, identiche a scosse di singhiozzo, costituisce già un effetto del tutto caratteristico; la concomitanza delle contratture tetaniche delle estremità non lascia più dubbio alcuno.

La cura è prima di tutto igienica; il bambino deve essere tenuto in riposo, nella calma; le funzioni digerenti debbono essere attentamente sorvegliate; l'abitazione del piccino deve essere ben aerata. Il trasporto del bambino dalla città in campagna dà talvolta risultati inattesi. Si prescrissero, senza grande successo, tutti gli antispasmodici; il muschio, alla dose di 5, 10 centigrammi, pare sia riuscito vantaggioso nelle mani di Salathé e Bouchut. Gli accessi hanno ordinariamente una durata così breve che si è nell'impossibilità di combatterli con mezzi speciali. Però negli accessi subentranti le inalazioni di cloroformio possono riuscire utili.

2° Tosse nervosa laringea.

A mio avviso, il nome di *tosse nervosa laringea* non può applicarsi giustamente che a quei casi, nei quali il punto di partenza del riflesso è la laringe stessa, senza tuttavia che quest'organo presenti alcuna alterazione locale.

Quest'affezione non può quindi dipendere che da un'iperestesia o, meglio, da un'ipereccitabilità riflessa della mucosa laringea, ed evidentemente si è per abuso di linguaggio che si chiamarono collo stesso nome degli accessi di tosse spasmodica dipendenti da lesioni irritative dell'apparato nervoso della laringe. Così intesa, la tosse nervosa laringea è un'affezione rara, la cui causa più frequente è un'iperestesia della mucosa di quest'organo, reliquato di un'infiammazione catarrale pregressa, condizione che si riscontra quasi esclusivamente in persone nervose, irritabili, anemiche, dispeptiche ed ipocondriache.

In queste condizioni, la tosse non presenta alcunchè di particolare e soltanto coll'anamnesi e per esclusione la si può differenziare dalle altre varietà di tosse nervosa riflessa, il cui punto di partenza risiede nella faringe, o nel naso, nell'orecchio, nello stomaco, nel fegato, o nell'utero. Ciascun ammalato è côlto dalla tosse ad una sua ora particolare; al mattino, alla sera o nel mezzo della giornata; spesso, pelle sue condizioni di vita e pelle occasioni, che gli si presentano, di esporre la sua laringe ad una irritazione qualsiasi, che determina la comparsa degli accessi di tosse. Si tratta sempre di tosse secca, di durata ed intensità varie, provocata da un senso di titillamento o di pizzicore in corrispondenza della laringe senza espettorato, e che lasciano come conseguenza un senso di puntura, il quale persiste vario tempo e rende la fonazione faticosa od anche dolorosa. L'affezione ha una durata indeterminata; ma il più sovente guarisce dopo pochi mesi. Scompare gradatamente e, prima che essa diventi permanente, può venire interrotta da periodi di aggravamento. Le recidive sono frequenti.

La diagnosi di questa tosse laringea nervosa è sempre molto ardua. Se dura da qualche tempo, può anche essere accompagnata da una congestione più o meno notevole della regione inter-aritenoidea, e si può essere indotti a considerare a torto tale iperemia quale causa della tosse, mentre, spesso non ne è che la conseguenza. Il reperto di un'iperemia della mucosa tracheale deve far pensare a certe forme di *tracheite* subacuta, prolungata; in tali casi però è raro manchi completamente l'espettorato mucoso. L'ipertrofia e l'infiammazione dei *follicoli linfatici della base della lingua*, l'*amigdalite cronica* sclerosante o lacunare, la *micosi leptotricia* dell'amigdala e della regione peri-laringea sono cause frequenti di tosse ostinata, e conviene stare attenti perchè non passino inosservate. Non insisto sulle diagnosi delle altre varietà di tosse riflessa, la cui causa deve ricercarsi in varii punti, sull'adenopatia tracheo-bronchiale, ecc. In quanto alla *tosse isterica*, sia essa intervenuta quale sintoma isolato della nevrosi o coincida con sintomi coreiformi della stessa natura, si presenta sempre colle parvenze dell'uno o dell'altro tipo talmente particolare e caratteristico, che non può non essere riconosciuto dal medico, per poco conosca i sintomi dell'isteria. Conviene però differenziare la *tosse isterica spontanea*, di origine evidentemente centrale, dalla *tosse degli isterici* di origine periferica. Una lesione laringea o faringea può, in un isterico, provocare una tosse, i cui caratteri differiscono poco da quelli della tosse isterica spontanea; essa però potrà scomparire colla causa locale, che ne ha determinato la comparsa. Non conviene però esagerare l'importanza di tale distinzione, giacchè la tosse può benissimo persistere anche dopo che è cessata la causa che la provocò, od anche scomparire, senza che questa abbia subìto alcuna modificazione.

Ai nostri tempi, che l'isteria va sempre meglio conoscendosi, che la sua frequenza nell'uomo è dimostrata, che è provata anche l'esistenza dell'isteria monosintomatica per la conoscenza delle svariate e caratteristiche stimmate isteriche, la cui ricerca rischiara la diagnosi nei casi dubbii, non vi è più

bisogno di ammettere l'esistenza dell'affezione descritta nel 1879 da Schrötter col nome di *corea laringea*. La descrizione di Schrötter si riferisce senza dubbio a casi di *tosse isterica*, ed i caratteri differenziali, che egli ha invocato per distinguerla da quest'ultima sono del tutto illusorii. È adunque desiderabile che la denominazione di corea laringea, che del resto venne applicata a varii altri disturbi motori laringei, non avendo nulla di comune colla corea, sia definitivamente abbandonata.

La cura della tosse nervosa, quando non si può rintracciare una causa locale, vicina o lontana, della quale si possa supporre l'azione, è un'impresa estremamente ardua. Le inalazioni, le polverizzazioni, i gargarismi, le applicazioni topiche di emollienti, di anestetici ed altri riescono quasi sempre inutili; anche la somministrazione prolungata degli antispasmodici internamente, dei bromuri alcalini, ad esempio, riesce il più spesso impotente qualunque sia la dose prescritta; ed i narcotici, quali la belladonna e l'oppio, così efficaci nella tosse di origine bronchiale, non riescono di maggiore utilità. Il solo medicamento veramente utile e che almeno nella metà dei casi dà risultati rapidi e sicuri si è la stricnina ad alte dosi. Io richiamai già l'attenzione sul valore di tale metodo di trattamento (1), che appresi dal mio maestro, il professore C. Bouchard. Esso dà buoni risultati specialmente negli isterici ed anche nei casi di tosse isterica spontanea, sovente fa scomparire in pochi giorni gli accidenti contro i quali fu inefficace l'uso prolungato dei bromuri e dell'idroterapia. Si somministrano di botto 6 milligrammi di solfato di stricnina per giorno e se ne aumenta la dose di un milligrammo ogni due giorni sino ad 8 o 9 milligrammi sempre sorvegliandone l'azione per diminuirne all'occorrenza la dose. Si continua questa cura per 10 o 12 giorni, di poi la si sospende per riprenderla dopo una settimana di riposo. Però nella maggior parte dei casi, nei quali si ebbe successo, questo fu rapido: dopo 5 o 6 giorni la tosse va diminuendo e dopo 8 o 12 giorni è completamente scomparsa. Se la stricnina non dà risultati in 3 o 4 settimane converrà abbandonarla. In alcuni casi ribelli di tal genere, il cambiamento di aria, il soggiorno di campagna o di montagna fanno talora scomparire tutti i sintomi in pochi giorni od in qualche settimana.

3° Vertigine laringea; Ictus laringeo; Apoplessia laringea.

Charcot descrisse pel primo, nel 1876, una nevrosi rara e singolare, caratterizzata essenzialmente da una sensazione subitanea, improvvisa, di solletico nella laringe che determina qualche colpo di tosse spasmodica ed, immediatamente dopo, un ictus apoplettiforme. Nel momento, nel quale questo interviene, la faccia s'arrossa e, durante il periodo di perdita della coscienza, che è completa, si hanno talvolta delle convulsioni epilettiformi parziali. Questo stato però dura pochissimo tempo; dopo alcuni secondi l'ammalato ritorna in sè stesso, in pieno possesso della sua coscienza, senza traccia di ebetudine e di amnesia, proprio come se nulla fosse accaduto. In alcuni soggetti si possono osservare accessi abortivi, manca la perdita della coscienza, e si ha soltanto una semplice sensazione di vertigine.

Dopo le prime osservazioni di Charcot, vennero pubblicati altri casi di

(1) *Arch. de Laryng.*, 1889, p. 203.

vertigine laringea; essi però sono ancor troppo scarsi (1). Conviene inoltre notare che su meno di 30 casi sinora noti, ve ne hanno alcuni, nei quali sembra si tratti di o epilettici che presentano l'aura laringea, o di tabici o neuropatici soggetti ad accessi di spasmo glottideo terminante con perdita della coscienza, e che non rispondono se non in modo affatto imperfetto al tipo clinico descritto da Charcot. Sono dei casi di *ictus laringeo* e non di *vertigine laringea;* quest'ultima definizione deve essere riservata ad una varietà speciale di ictus laringeo indipendente tanto dall'epilessia essenziale quanto dalla tabe.

L'*epilessia con aura laringea* ha dei caratteri proprii, speciali, che la contraddistinguono; essa assume la forma vertiginosa o convulsiva, l'attacco ha una fisionomia propria che ne svela la natura. Il pallore subitaneo del viso, lo stupore ed il senso di malessere consecutivo basterebbero da soli a stabilire in certi casi la diagnosi; in altri, invece, le difficoltà possono essere così grandi, che alcuni autori furono condotti a considerare la vertigine laringea come un accidente epilettico. È questa del resto un'opinione che le mie osservazioni personali mi fanno risolutamente respingere.

Nelle persone soggette agli accessi di *spasmo glottideo* di origine puramente dinamica, indipendenti da ogni lesione dell'apparato nervoso della laringe, quali quelli che si osservano ogni tanto negli individui nervosi o con labe neuropatica in seguito ad iperemie od a lesioni infiammatorie o di altra natura della mucosa nasale, si vede abbastanza spesso che l'accesso termina bruscamente nel suo acme con un ictus apoplettiforme; l'ammalato, la cui faccia è divenuta rossa e turgida, perde la coscienza e può cadere come fulminato ove non sia sostenuto; ma, dopo pochi secondi, talora un secondo al massimo, ritorna immediatamente e completamente in sè, nello stesso tempo che scompare la cianosi e ritorna normale la respirazione. Io ho pubblicato (2) parecchi casi di questo genere, che osservai anche durante l'accesso stesso; ne vidi altri dopo quelli e credo fuori dubbio, che in tali casi l'ictus non debba essere affatto considerato come conseguenza dell'apnea e dell'anossiemia, od il risultato dell'iperemia passiva dell'encefalo. L'ictus interviene troppo presto, la sua durata è troppo breve, il ritorno allo stato normale ha troppo il carattere dell'istantaneità perchè ci possiamo ritenere autorizzati ad attribuire all'accidente una causa di tal genere; io credo che in questo caso, come nella maggior parte dei casi di ictus, o nella vertigine laringea, si tratti piuttosto di un fenomeno bulbare inibitorio di origine periferica, determinato da un'irritazione delle terminazioni nervose sensitive della laringe trasmessa pel pneumo-gastrico al midollo allungato.

Nei *tabici* gli ictus laringei possono presentarsi sotto varie forme; possono succedere ad un accesso di spasmo della glottide con istridulismo, come nel caso precedente; in altri casi, essi sorvengono dopo uno o più conati di tosse violenta, prolungata, nei quali le scosse si succedono quasi senza riprese inspiratorie finchè la faccia diventa cianotica, le vene della faccia e del collo si fanno turgide, gli occhi sporgenti ed iniettati, finchè, insomma, la caduta e la perdita della coscienza, seguìta immediatamente dal ritorno assoluto e com-

---

(1) La maggior parte delle indicazioni bibliografiche relative a tale questione si trova nella Memoria di Weil, *Province méd.*, 1887 e nel lavoro più recente di Cartaz, *Arch. de Laryng.*, 1889. — Vedasi anche Botey, *Revue de Laryng.*, 1889 ed *Archivos internacionales de Laringologia*, Barcellona 1891. — Roquer, *Revista de Laringologia*, Barcellona 1891. — Ruault, *Journal de Méd. de Paris*, 1892.

(2) *Arch. de Laryng.*, 1888, pagg. 289 e seguenti.

pleto di essa, chiudono la scena dopo pochi secondi, dopo un mezzo minuto, raramente di piu. In altri casi, finalmente, l'ictus tabico non differisce dalla semplice vertigine laringea isolata. Quale è la patogenesi degli accidenti? Sono essi, come nei casi precedenti, di origine periferica, sono dovuti a lesioni irritative dei nuclei bulbari, o possono ripetere ora la prima ora la seconda patogenesi? Basta accennare alla questione per capire che la sua soluzione non può che essere ipotetica.

Un'altra varietà di ictus laringeo meno conosciuta della precedente, che però merita tutta l'attenzione del medico pella sua estrema gravità, si osserva nei soggetti con *affezioni organiche gravi della laringe.* In questi casi l'ictus è unico: la *morte subitanea* ne è la conseguenza fatale. R. Botey, nel 1889, ha con ragione richiamata l'attenzione sulla relativa frequenza della morte improvvisa indipendentemente da qualsiasi fenomeno dispnoico o spasmodico, nei casi di affezioni laringee croniche gravi e specialmente di cancro intralaringeo. La morte può sopravvenire in modo fulmineo in tutti i periodi della malattia, sia quando mancano ancora i disturbi respiratorii, sia quando essi da parecchio tempo non debbono più temersi per essere stata praticata la tracheotomia. Nella mia pratica professionale posso anch'io annoverare un caso di morte improvvisa in un ammalato tracheotomizzato da parecchi mesi per sarcoma della laringe; un altro in un ammalato di 65 anni (probabilmente tabico), esaminato con C. Fernet, con paralisi bilaterale dei dilatatori della glottide senza fenomeni dispnoici abituali e nel quale la morte fu fulminea, senza che sia stata preceduta da soffocazione o da qualsiasi fenomeno precursore; un terzo concernente un uomo di 50 anni con vaste lesioni cicatriziali secondarie a pericondrite antica (la morte avvenne senza antecedente dispnea, e fulminò l'ammalato una sera mentre urinava prima di porsi a letto) e, finalmente, un quarto concernente un uomo di 30 anni con restringimento sifilitico invincibile, tirotomizzato invano da C. Monod pochi mesi avanti la morte, che portava da due anni una cannula tracheale ed era in cura nella sezione di Monod nell'Ospedale di Sant'Antonio, quando morì improvvisamente nel cortile dell'ospedale mentre giuocava con altri ammalati.

La patogenesi di queste morti fulminee non è ancora ben nota. Botey, non avendo osservato che cancerosi ed un tubercoloso, crede di poter darne la causa ad un'alterazione del nervo ricorrente secondaria a lesioni dei ganglii peri-tracheo-laringei; ma quest'ipotesi, fondata su di una sola autopsia personale, non mi sembra sostenibile, e ciò, non soltanto perchè le autopsie di ammalati che soccombettero per tale ragione possono essere negative, ma anche, e specialmente, pella rarità della morte improvvisa negli individui affetti da lesioni dei ricorrenti. L'autopsia dell'ultimo ammalato, che poco fa ho citato, fu fatta dallo stesso Monod colla più grande attenzione e riuscì assolutamente negativa; l'encefalo, il bulbo e gli organi toracici non presentavano alcuna lesione, che potesse spiegare la morte dell'individuo, i ricorrenti erano normali e solo la laringe presentava un restringimento intrinseco con inspessimento notevole della cartilagine cricoidea. È adunque ragionevole in tal caso pensare che l'ammalato morì con fenomeni bulbari e che la morte fu un fenomeno inibitorio con punto di origine alla laringe stessa e non nei suoi nervi afferenti. Questi fatti sono paragonabili a quelli ottenuti sperimentalmente da Brown-Séquard, che osservò la perdita della coscienza ed anche la morte immediata negli animali in seguito ad un colpo più o meno violento inferto sulla regione cervicale anteriore all'altezza della laringe, e che riferì appunto a questo fenomeno la patogenesi, che poco sopra ho indicata;

patogenesi egualmente applicabile alle osservazioni di morte improvvisa prodotta da moderata pressione sul collo (senza strangolamento nè ecchimosi, sia in risse, sia in esercitazioni di lotta, fatti ben noti ai medici-legali). Importa però notare che nei soggetti con lesioni croniche laringee gravi, la morte improvvisa interviene senza che sia possibile rintracciarne la causa determinante immediata; essa non è preceduta da alcun sintoma d'irritazione laringea, da nessun conato di tosse; l'ammalato cade di botto e muore, senza che sia possibile sapere perchè la morte avviene in questo momento piuttosto che in un altro (1).

Nei casi di vertigine laringea di Charcot, invece, l'ictus è costantemente preceduto da un senso d'irritazione alla laringe, e l'ammalato non cade che dopo aver cominciato a tossire. L'origine dei sintomi è chiaramente laringea e l'ictus non può spiegarsi che con una reazione bulbare inibitoria. Nel maggior numero dei casi però l'origine del disturbo laringeo resta problematica od affatto ignota. Le osservazioni non sono molto diverse fra di loro; si tratta in generale di uomini di media età, vigorosi ed in tutto il resto sani; qualche volta però, ma non sempre, di gottosi, pletorici od obesi. In un certo numero di casi si notarono bronchiti acute precedenti, bronchite cronica, enfisema, asma. In altri esisteva faringite cronica. La laringe è sempre normale o non presenta che alterazioni superficiali ed insignificanti. Il decorso dell'affezione è molto irregolare; il primo accesso non rimane mai isolato, ma la frequenza degli accessi consecutivi e l'intervallo, che li separa, variano molto. Alcuni ammalati, ad un dato momento, sono soggetti ad accessi ripetentisi a brevi intervalli, qualche volta parecchi in un giorno; in seguito gli accessi succedono ad intervalli più lunghi e finalmente possono scomparire. Altri invece non ne sono colpiti che due o tre volte in un anno e, dopo due o più anni, ne sono guariti. Altri, finalmente, non presentano che tre o quattro attacchi in tutta la loro vita, talvolta ad intervalli di più anni. Gli accessi intervengono il più spesso senza causa determinante reperibile. Talora sembrano provocati dal freddo o dal soggiorno in un ambiente troppo caldo, o carico di fumo di tabacco o di polvere.

Salvo i casi, nei quali la vertigine laringea interviene come sintoma iniziale della tabe, la sua prognosi è sempre favorevole; giacchè gli accidenti sono passeggeri ed il solo loro pericolo si è di esporre l'ammalato a ferirsi cadendo. Inoltre, la malattia guarisce il più spesso da sè. Pare che in alcuni ammalati la scomparsa degli accessi sia favorita dalla cura di lesioni faringee o di bronchiti antecedenti; sarebbe però illusorio il fidarsi dei risultati di una cura qualsiasi; questa, in ogni caso, non può essere che empirica (2).

---

(1) Si paragonino questi fatti a qualcuno di quelli riferiti da Brissaud nella sua Memoria sull'*Angor pectoris et l'angoisse laringée* (*Tribune médicale*, 1890).

(2) In questi ultimi tre anni ebbi l'occasione di esaminare cinque ammalati affetti da *vertigine laringea di Charcot* e questa serie di osservazioni, per la rarità dell'affezione, può considerarsi importante. In tutti questi casi gli accessi intervenivano in un modo sempre identico: solletico nella laringe, poca tosse appena sensibile, rossore della faccia più o meno notevole; caduta con perdita della coscienza, ritorno immediato allo stato normale.

Osservazione I. — Uomo di 72 anni inviatomi da C. Monod. — Ebbe un accesso di vertigine laringea sulla porta di un caffè. Questa era la terza volta che da 35 anni gli capitava un simile accidente, a 15 o 18 anni di intervallo, e sempre ne era colpito in condizioni assolutamente identiche, mentre era seduto sul balcone di un caffè, dopo il pasto. La caduta fu sempre completa, benchè fosse seduto, e riprendeva la coscienza quando gli inservienti lo rialzavano. Non risentì mai il minimo malessere dopo l'accesso che sempre non costituì che un fatto passeggero. — La salute dell'ammalato è buona, malgrado la sua età; beve e fuma moderatamente senza eccedere. Negativo l'esame

CAPITOLO III.

LARINGITI

Definizione e classificazione. — Col nome comune di *laringiti* si indicano le infiammazioni della laringe. Come tutte le altre, esse sono specifiche o non, acute o croniche.

Non ci occuperemo in questo capitolo che delle varietà di laringiti non ispecifiche, le quali interessano più da vicino il medico; prima però di cominciarne lo studio, importa mettere bene in evidenza i rapporti che esse hanno colle altre varietà chirurgiche e le differenze anatomiche, che ne le distinguono.

---

clinico: naso, faringe e laringe assolutamente sani; toccando il vestibolo laringeo e le regioni vicine con una sonda non si provocano riflessi esagerati.

Osservazione II. — Uomo di 53 anni inviatomi dal dott. Grenier. — Buona salute abituale, esame clinico completamente negativo, urine normali, nessun sintoma di tabe o di altra affezione nervosa; esclusi l'alcoolismo ed il nicotismo: gli capita però talvolta di bere liquori più del consueto il che gli determina delle pituite mattutine che durano più giorni. Nel 1888 soffrì di bronchite, che gli lasciò degli accessi di tosse stizzosa. In seguito, ogni 5 o 6 giorni, alla sera, nell'ora del pasto, viene côlto da due accessi di vertigine laringea con caduta. La seconda volta cadde sull'angolo del camino e si ferì la testa. Non soffrì altri accessi per più di un anno. Nel novembre 1889 ebbe bronchite leggera ed il 10 dello stesso mese, quando si credeva guarito, fu côlto da un altro accesso di vertigine laringea, anche questa volta durante il pasto. La sua signora riesce a sostenerlo; l'ammalato resta seduto e ritorna subito in sè senza rendersi ragione di quanto successe, come gli accadde nelle due volte antecedenti. La sua signora notò bensì che egli diventava rosso e che non sorvenivano pallore della faccia, nè convulsioni. Non ebbe nuovi accessi da allora, benchè l'ammalato avesse tendenza a tossire facilmente. Nessuna lesione della faringe, nè della laringe. Deviazione traumatica del setto nasale fin dall'infanzia.

Osservazione III. — Uomo di 51 anno, inviatomi dal dott. Guillot (di Lisy). — Pletorico, leggermente obeso. Soffrì qualche anno fa di coliche epatiche. Urine normali, nessun sintoma di tabe. Nel novembre 1891 soffrì di bronchite che gli lasciò accessi di tosse. Quindici giorni dal principio di questa bronchite, comparve il primo accesso di vertigine laringea alla sera dopo il pranzo. Dal mese di ottobre al gennaio 1892 ebbe cinque nuovi accessi sempre alla stessa ora e ad intervalli presso a poco eguali. Dal gennaio alla fine di maggio, epoca in cui esaminai l'ammalato, questi non ebbe nuovi accessi pur persistendo la tosse. Sintomi scarsi di bronchite, sibili. Nulla alla faringe, leggera congestione del vestibolo laringeo. Nulla alle fosse nasali.

Osservazione IV. — Uomo di 52 anni indirizzatomi dal professore Bouchard. — Godette sempre buona salute, nessun antecedente ereditario o personale degno di nota. Nessun sintoma di tabe o di altra neuropatia. Fumatore ostinato. Accesso di vertigine in una riunione di una commissione amministrativa, mentre l'ammalato fumava una sigaretta. Da allora altri quattro o cinque accessi ad intervalli variabili per un anno e mezzo, e quasi sempre quando l'ammalato fumava od aveva appena finito di fumare. L'ammalato cessa di fumare dopo l'ultimo accesso. Da allora (circa due anni) gli accessi sono scomparsi. Nulla di notevole nelle prime vie respiratorie, nè alla laringe.

Osservazione V. — Uomo di 42 anni, inviatomi dal professore Bouchard. — Godette sempre buona salute. Nulla di ereditario. Sifilide benigna nel 1870, curata per sei mesi; da allora nessun sintoma secondario. Da quattro anni si lamenta di tosse che dura tutto l'inverno, da gennaio o febbraio fino alla primavera. In tutto questo periodo dell'anno egli tossisce regolarmente ogni sera per due ore e più non appena si è messo in letto. Attacchi tipici di vertigine laringea alla sera, il primo tre settimane or sono, il secondo otto giorni fa. Esame del torace negativo. Urine normali. Nulla al naso ed alla faringe, salvo un po' di allungamento e di ipertrofia dell'ugola. Corde vocali un poco rosee. Non riflessi esagerati al contatto della sonda laringea. Non si riscontra alcun segno che possa far pensare alla tabe, eccetto la mancanza dei riflessi rotulei che è assoluta. — Avendo perduto di vista l'ammalato, l'ipotesi della *tabe* resta *possibile*. — Questo è adunque un *caso dubbio*.

Studiamo dapprima le diverse *laringiti acute.* L'osservazione dimostra che l'infiammazione acuta può colpire la laringe nelle sue diverse parti contemporaneamente o circoscriversi ad una od a parecchie di esse. Si chiama laringite *catarrale* l'infiammazione limitata alla membrana mucosa, *flemmonosa* l'infiammazione del tessuto sotto-mucoso; le infiammazioni dello scheletro laringeo e del suo rivestimento fibroso sono designate coi nomi di *pericondriti* o *condriti laringee.* Finalmente, l'infiammazione può colpire primitivamente o secondariamente le articolazioni della laringe e specialmente le articolazioni crico-aritenoidee e determinarvi delle *artriti* semplici o suppurative.

Le lesioni non ispecifiche circoscritte alle articolazioni od alle parti non articolari delle cartilagini sono rare fuori dello pseudo-reumatismo, della febbre tifoidea, dell'influenza, e non è ancora ben certo se anche in questi ultimi casi esse siano sempre il risultato di infezioni secondarie. È altresì raro che l'infiammazione si diffonda in tutto lo spessore dell'organo senza che contemporaneamente ne sia invasa anche la faringe; così succede nei casi, fortunatamente rari, di *flemmone diffuso* infettivo della faringe e della laringe, sulla quale affezione Senator qualche anno fa richiamò l'attenzione, mentre prima era descritta colle angine. Più spesso l'infiammazione invade il tessuto cellulare sotto-mucoso ed ivi decorre con varia intensità, con esito talora di risoluzione e talora di suppurazione, determinando un'infiltrazione purulenta più o meno estesa, od un ascesso circoscritto. Però queste laringiti flemmonose sono quasi sempre secondarie; esse intervengono sia nel decorso di malattie generali infettive, sia per lesioni locali ulcerative, traumatiche o specifiche, che aprono la via agli organismi flogogeni. La laringite flemmonosa primitiva, invece, è rarissima; e le osservazioni di questo genere, designate il più sovente dagli autori col nome di *edema acuto primitivo della glottide,* possono, come quelle riferentisi a pericondriti laringee primitive, essere considerate come casi quasi eccezionali.

Nell'immensa maggioranza dei casi, l'infiammazione acuta, che colpisce la laringe, si circoscrive allo strato mucoso che invade più o meno violentemente e su di una superficie più o meno estesa, non oltrepassandone mai lo spessore, salvo nella parte superiore della regione sotto-glottidea dell'organo, dove ha tendenza, specialmente nei bambini, a propagarsi al tessuto cellulare sottomucoso, determinandovi un po' d'infiltrazione edematosa, ed alla faccia linguale dell'epiglottide, producendovi spesso gli stessi guasti. Le infiammazioni della mucosa laringea presentano adunque caratteri particolari a seconda della sede loro ed, in certe circostanze, possono anche assumere un andamento alquanto speciale per complicazioni eventuali, quali le emorragie sotto-mucose o superficiali. Donde nascono varii tipi anatomo-clinici, che costituiscono delle varietà di una stessa specie, quella delle *laringiti catarrali acute.*

Di tutte le affezioni infiammatorie, che possono colpire la laringe, le laringiti catarrali acute sono quelle che interessano maggiormente il medico. Esse si presentano spessissimo alla sua osservazione; una delle loro forme costituisce un'affezione importantissima a conoscersi nella pratica dei bambini; perciò meritano tutta la nostra attenzione e le studieremo nei loro particolari; mentre trascureremo lo studio delle laringiti sotto-mucose, non solo perchè rare, ma anche, e specialmente, perchè appartengono veramente al dominio chirurgico.

In quanto alle infiammazioni croniche, le si osservano di rado come processi ad evoluzione lenta, negli strati profondi delle pareti della laringe. In queste parti non accade di constatare che lesioni consecutive a processi acuti, come anchilosi articolari, od inspessimenti fibrosi del tessuto connettivo sotto-

mucoso, miositi progressive ancor poco note, secondarie ad infiammazioni catarrali pregresse, od anche alterazioni degenerative o senili, quali l'ossificazione delle cartilagini o l'atrofia muscolare semplice, che non hanno nulla di comune coll'infiammazione cronica; la quale, per contro, si osserva molto frequentemente nella mucosa laringea. Talvolta predomina nella porzione ghiandolare e determina varii disturbi secretorii, tal'altra produce lesioni di tutta la membrana e si rivela specialmente con una proliferazione connettiva, con inspessimento del corion ed ipertrofia diffusa della mucosa laringea. In altri casi, le lesioni dell'epitelio e dello strato sotto-epiteliale sono più accentuate, e determinano alterazioni estese o limitate, che rivestono caratteri speciali. Qualche volta finalmente i disturbi secretorii, dopo aver per lungo tempo dominata la scena, hanno per esito l'atrofia successiva delle ghiandole e della mucosa stessa. Queste differenti varietà di *laringiti croniche* passano ordinariamente sotto il nome di *catarrali, ipertrofiche, atrofiche*. La terapia medica è impotente contro la maggior parte di esse; alcune forme soltanto, nelle quali i disturbi secretorii costituiscono il sintoma predominante, possono essere favorevolmente influenzate dalla cura termale e specialmente da alcune acque solforose; le altre forme però non sono suscettibili di miglioramento o di guarigione, se non con intervento diretto e locale fornitoci dalla chirurgia laringoscopica. Queste però si presentano troppo spesso al medico perchè esso non debba interessarsene; e l'ultima parte di questo capitolo sarà riservata alla loro rassegna. I capitoli seguenti, che chiuderanno lo studio delle malattie della laringe, tratteranno della sifilide e della tisi laringea.

I.

LARINGITI CATARRALI ACUTE

Eziologia e patogenesi. — L'infiammazione catarrale acuta della mucosa laringea è il più sovente accompagnata da quella delle fosse e delle retrofosse nasali, e la sua eziologia si confonde con quella della corizza acuta. Troviamo, quali precipue cause predominanti, l'azione del freddo, della polvere, dei vapori e del fumo, acri ed irritanti, dell'ingestione di certi medicamenti (joduri, ecc.); quali cause predisponenti abbiamo l'influenza del temperamento linfatico nei soggetti giovani, della corizza e del catarro naso-faringeo cronici, ecc. In questi diversi casi la laringite catarrale deve il più spesso essere considerata come un'affezione propagata piuttosto che primitiva, ed essa giunge di rado ad un'intensità grave.

L'ostruzione nasale, qualunque ne sia la causa, predispone sempre alle laringiti, esponendo l'organo al contatto dell'aria che non potè venir filtrata ed inumidita nell'attraversare le fosse nasali, e neppure assumere una temperatura prossima a quella delle vie aeree ove penetrò. Questa causa agisce soprattutto negli individui obbligati dalla loro professione a fare uso costante e prolungato della propria voce. È notevole però che tutti gl'individui predisposti alla laringite, pelle condizioni suaccennate, soffrono di catarri acuti della laringe molesti piuttosto pella loro frequenza che pella loro gravità. Si noti poi anche, che, se la predisposizione è legata a condizioni locali della laringe o dell'apparato bronco-polmonare, non sono rari gli accessi di laringite catarrale acuta intensa. Ciò si osserva abbastanza spesso nei cantanti, negli attori, negli oratori, in quelli che gridano per professione (agenti di cambio,

mercanti ambulanti, ecc.); nei sifilitici con manifestazioni secondarie recenti, negli individui affetti da certe forme di bronchite cronica, nei tubercolotici ancora immuni da lesioni tubercolari della laringe.

Il tipo della laringite acuta intensa è la laringite *a crapula*, nella cui genesi il raffreddamento non ha che una parte incostante od almeno secondaria. L'affezione colpisce individui che, dopo aver passato parecchie ore in caffè od in bettole, immersi in un'atmosfera pesante, carica di vapori di alcool e di fumo di tabacco, a bere, a fumare e cantare e gridare, si raffreddano, oppur non uscendone, o si espongono a cambiamenti bruschi di temperatura passando da una bettola ad un'altra, si coricano alticci, e si svegliano afoni con un senso di secchezza e bruciore nella laringe, in preda ad una intensa laringite acuta. L'accidente finisce colla guarigione senza conseguenze, se il soggetto colpito si limita a questa sua scappata. Se però egli ripete i bagordi, allora la risoluzione non avviene che incompleta e ne consegue una laringite cronica.

Le cause che più frequentemente determinano le laringiti acute intense ci spiegano come le si riscontrino più spesso nell'uomo che nella donna, e più nei giovani che nei vecchi e bambini. Le laringiti leggiere però sono quasi altrettanto frequenti negli adolescenti di ambo i sessi quanto negli adulti. A parità di circostanze, l'affezione è più comune nei climi variabili, nella stagione fredda e nei tempi umidi, che nelle condizioni contrarie.

La patogenesi della laringite catarrale non differisce da quella delle varie forme d'infiammazione acuta superficiale delle membrane mucose visibili. L'affezione si sviluppa per l'azione dei micro-organismi flogogeni, che generalmente abitano nella retro-bocca, od introdotti accidentalmente coll'aria inspirata; microbii inoffensivi, quando la mucosa laringea è nelle condizioni normali di resistenza e di vitalità, patogeni quando questo stato è momentaneamente turbato. La diminuzione della vitalità e dell'attività cellulare di tutto l'organismo, che si osserva nei gravi stati generali determinati da alcune malattie croniche (tubercolosi, ecc.) od acute (febbre tifoidea, influenza, ecc.) spiega la facilità colla quale, in tali circostanze, per l'influenza di cause esterne insignificanti, si manifestano le varie affezioni catarrali acute, e la tendenza loro in tali casi a propagarsi secondariamente ai tessuti sottostanti alle membrane mucose.

Anatomia patologica. — La laringite acuta genuina non determina la morte dell'ammalato, e le lesioni, che la caratterizzano, non si possono studiare al tavolo anatomico. Le alterazioni microscopiche superficiali, che si constatano nell'ammalato, saranno poi descritte coi sintomi, ed è ora inutile trattenervisi. In quanto alle lesioni istologiche, studiate in soggetti colpiti da laringiti secondarie a malattie generali (febbri eruttive, febbre tifoidea, ecc.) esse sono identiche a quelle delle infiammazioni superficiali delle membrane mucose: proliferazione e desquamazione dell'epitelio, infiltrazione di elementi linfatici e di globuli rossi nel corion, dilatazione ed iperemia dei capillari, ecc.

Sintomatologia. — I sintomi della laringite catarrale acuta non variano solo coll'intensità del processo infiammatorio, ma anche colla sede colpita dall'affezione. Di fatti, a lato delle laringiti acute *diffuse*, che sono le più comuni, abbiamo le laringiti *circoscritte*, che presentano caratteri clinici particolari. Queste ultime hanno una fisionomia affatto speciale, quando l'infiammazione, molto intensa in una zona limitata dell'organo, è invece poco marcata

nelle altre, ciò che non è affatto raro ad osservarsi. Così può vedersi, in certi casi, l'infiammazione localizzata all'epiglottide; abbiamo cioè l'*epiglottite acuta;* in altri la si può osservare intensa nella regione sotto-glottidea della laringe e giungere ad un'intensità molto notevole, mentre l'epiglottide, il vestibolo ed anche le corde vocali fino al loro margine libero, non presentano che un lieve stato catarrale; abbiamo in tal caso la *laringite acuta sotto-glottidea*, abbastanza frequente nella prima parte della seconda infanzia. Descriveremo l'una dopo l'altra queste varietà cliniche di laringite acuta.

In alcuni casi quest'affezione può determinare stravasi sanguigni abbastanza notevoli da costituire delle vere emorragie sotto-mucose o superficiali. Questa forma rara fu chiamata *laringite emorragica.*

A. **Laringite catarrale acuta diffusa.** — La forma grave di quest'affezione, generalmente primitiva, comincia quasi sempre in modo brusco. Dal momento in cui agirono per alquanto tempo le cause, che la determinarono, l'iperemia attiva progredisce rapidamente e se ne manifestano i sintomi. Il più spesso mancano i fenomeni generali o non sono che passeggeri: leggero malessere, talvolta qualche brivido, raramente un po' di febbre. Localmente, l'ammalato ha un senso di bruciore, di secchezza e di calore insoliti nella laringe; il passaggio dell'aria inspirata, quando la respirazione si fa pella bocca, riesce molesto, determina un senso di bruciore e provoca la tosse. Questa è secca, rauca, dolorosa, e l'ammalato si sforza a trattenerla più che può per evitare la sensazione molesta di puntura, che ciascun colpo di essa suscita nella laringe. Generalmente però, se l'infiammazione resta limitata a quest'organo e non si diffonde alla trachea ed ai bronchi, la tosse non dura a lungo. Essa, dopo due o tre giorni, rimette senza essere stata troppo frequente e diventa meno secca e meno molesta. La voce si altera fin dal manifestarsi dell'affezione: essa è rauca, con tono molto abbassato, il suo timbro diventa basso e molto spesso è completamente afona. Del resto, siccome la fonazione è dolorosa e molto stentata, l'ammalato si astiene di buon grado da ogni sforzo vocale, e, se anche non è afono, parla a voce bassa o bisbigliando.

L'esame laringoscopico, praticato quando il catarro propriamente detto ha lasciato il posto all'iperemia iniziale, fa rilevare la mucosa laringea in preda ad un vivo rossore diffuso, che non si limita alla faccia posteriore dell'epiglottide, al vestibolo, alle corde vocali superiori, le quali appaiono di un colore rosso carico, uniformemente tumefatte, di aspetto granuloso e verniciato; ma si estende anche alle corde vocali inferiori. Queste, in tutta la loro estensione, si presentano di color rosso vivo, carmino, uniforme, e sovente spiccano sulle parti circostanti pel loro aspetto sbiadito. L'aspetto granuloso della mucosa del vestibolo è dovuto alla tumefazione delle ghiandole, e quello brillante allo strato di muco, dapprima trasparente, quindi ben presto opalino che la ricopre. La secrezione non tarda ad aumentare e, dopo pochi giorni, diventa color grigio giallastro e si presenta sotto forma di piccoli ammassi filanti, che ricoprono qua e là le corde vocali false, e si vedono venir fuori dai ventricoli di Morgagni e molto spesso si estendono anche alla regione interaritenoidea. Indipendentemente da questi ammassi di muco, si distinguono talvolta sulla mucosa vestibolare delle placche biancastre, sottili, alquanto opaline, ordinariamente di piccole dimensioni, costituite da cellule epiteliali desquamate. La loro caduta non produce erosioni propriamente dette, salvo negli orifizi ghiandolari e verso la parte posteriore della cavità laringea, sulla quale si osservano qualche volta nei casi più gravi delle erosioni alquanto estese.

L'esame laringoscopico permette di darci ragione del meccanismo della disfonia. Questa può riconoscere per una delle sue cause la tumefazione della mucosa interaritenoidea, o l'accumulo di mucosità in questa regione; ma dipende specialmente da paresi muscolari, delle quali abbiamo già sopra parlato studiando le paralisi laringee.

La quantità della secrezione è sempre mediocre, e l'espettorato è insignificante, ove non si abbia anche tracheo-bronchite. La tosse e le sensazioni dolorose, le quali non determinano che in via affatto eccezionale una lieve disfagia, scompaiono abbastanza rapidamente e non ve ne ha più traccia dopo una settimana al massimo. Anche il rossore va diminuendo; scompare dapprima sulle corde vocali inferiori, che ritornano prima grigie e la colorazione rosea non vi persiste più che ai margini liberi e posteriormente, il muco ridiventa opalino e meno opaco, ed i sintomi del catarro a poco a poco scompaiono. I disturbi della voce sono il più persistente di tutti i sintomi; la voce è sovente ancora rauca dopo la seconda settimana; anch'essi però a poco a poco vanno scomparendo. La durata totale dell'affezione varia da quindici a venti giorni.

Nelle forme subacute tutti i sintomi sono più o meno attenuati, e spesso il decorso dell'affezione è molto più rapido. Esso può compiersi in meno di una settimana. In altri casi, invece, l'infiammazione, pur sempre leggera, persiste e può durare da tre a cinque settimane prima di risolversi completamente.

B. **Epiglottite.** — La posizione dell'epiglottide ci spiega come l'infiammazione catarrale acuta vi si circoscriva abbastanza frequentemente, quando ripete la causa nell'azione irritante di liquori alcoolici, nell'ingestione di liquidi ghiacciati o al contrario troppo caldi, in alimenti troppo aromatizzati, ecc. Si capisce come in tali casi l'infiammazione, invece di invadere la faccia laringea dell'epiglottide, vi si sviluppi specialmente sulla sua faccia linguale e soprattutto al suo margine libero. Ne consegue che i sintomi sono *faringei* piuttosto che laringei; non manca mai il dolore nella deglutizione ed è tanto più acuto quanto più intensa è l'infiammazione; si nota ancora un senso di puntura, di bruciore e di corpo estraneo, che riesce sommamente molesto all'ammalato. Non si hanno disturbi della voce, nè gli altri sintomi respiratorii proprii della laringite ordinaria. Quando l'infiammazione raggiunge un'intensità notevole e, specialmente, se è prodotta dall'ingestione di liquidi troppo caldi, questo opercolo diventa sede di un'infiltrazione edematosa. Tale fatto non è raro nei paesi del Nord e specialmente in Inghilterra nei bambini che bevono al becco della theiera prima che l'infuso sia sufficientemente raffreddato. A meno che si tratti di ingestione di un liquido bollente o di una soluzione caustica, l'edema resta ordinariamente circoscritto all'epiglottide; nel caso contrario però esso può invadere le pliche ari-epiglottiche od anche estendersi a tutta la laringe. Gli autori inglesi hanno pubblicato molte osservazioni di tal genere con esito assai frequentemente mortale. In tali casi però, a voler parlare con proprietà, si tratta piuttosto di *scottatura* dell'epiglottide e niente affatto di epiglottite catarrale, la quale è un accidente lieve, senza alcuna gravità; dopo qualche giorno il rossore e la tumefazione rilevabili col laringoscopio vanno diminuendo, come pure va diminuendo l'intensità dei sintomi, che in breve tempo scompaiono. La malattia non dura in tutto più di quattro o sei giorni al massimo.

C. **Laringite sotto-glottidea acuta.** — La laringite sotto-glottidea acuta è un'affezione che si riscontra in via eccezionale nell'adulto. Essa è una malattia

dell'infanzia e la si osserva quasi esclusivamente nei soggetti dai tre ai sette anni. Fu descritta da Guersent col nome di *pseudo-croup* e specialmente da Bretonneau, che la chiamò *laringite stridula* (1), e ne attribuì i sintomi alla loro vera causa, alla tumefazione della mucosa laringea, che determina una stenosi passeggera del lume delle vie aeree. Si tratta probabilmente, al dire di Bretonneau, di una specie di " raffreddore o intasamento della glottide ". Veramente, la tumefazione non ha sede sui margini della glottide, ma molto al di sotto. Il vestibolo e le corde vocali sono bensì colpite in qualche grado dal catarro; ma l'infiammazione è molto più intensa al di sotto del margine libero delle corde vocali, ed in tutta la parte superiore della regione sotto-glottidea della laringe determina una tumefazione in forma di rigonfiamento sporgente, rosso e duro, la cui base non segue le corde vocali nei loro movimenti di abduzione, e determina una stenosi durevole dell'entrata delle vie aeree.

L'eziologia speciale della laringite sotto-glottidea acuta è ancora molto oscura. Pare che sia quasi sempre legata al raffreddamento; però non la si osserva che come laringite primitiva o secondaria ad un catarro nasale o naso-faringeo, e non la si vede svilupparsi in seguito ad un catarro bronchiale come infiammazione propagata. Le condizioni particolari che limitano tale infiammazione alla sua sede ci sfuggono in modo assoluto, e quanto noi sappiamo è che queste condizioni finora ignote si realizzano specialmente nei bambini di due, tre a sette anni, giacchè è quasi esclusivamente in quest'età che riscontriamo l'affezione in discorso. Vi sono particolarmente predisposti i bambini strumosi o linfatici con affezioni nasali (corizza cronica congestizia od ipertrofica), con catarro cronico ed ipertrofia dell'amigdala faringea e delle tonsille faringee; importa però notare che bene spesso in questi bambini si confondono gli accessi di spasmo glottideo puramente nervoso, cui essi vanno soggetti al minimo attacco di corizza, con una vera laringite stridula. Con tutto ciò la loro predisposizione è vera in questo senso, che le infiammazioni delle vie aeree e della laringe sono più frequenti in essi come in tutti i soggetti con ostruzione nasale. L'ereditarietà manifesta dell'affezione è forse dovuta all'ereditarietà di queste condizioni predisponenti; su quella non vi ha alcun dubbio: si vede in certe famiglie che i bambini, l'uno dopo l'altro, presentano attacchi di laringite stridula e l'anamnesi bene spesso ci dice che nella loro infanzia il padre o la madre furono soggetti a simili accidenti.

La laringite stridula ha il più sovente un inizio febbrile; comincia come un raffreddore ed il bambino, già da uno o due giorni, è affetto da una tosse stizzosa e rauca, quando compaiono gli *accessi dispnoici*, che costituiscono il sintoma caratteristico della malattia. Il più sovente il primo accesso è preceduto da una leggera dispnea permanente, da un po' di stridore inspiratorio che si avverte quando il piccolo ammalato si agita o fa qualche sforzo. Questo primo accesso interviene quasi sempre di notte. Il bambino è messo in letto abbastanza calmo e ben presto si addormenta; quando, dopo poche ore di sonno, la respirazione diventa imbarazzata, interviene l'agitazione progressiva, la faccia si copre di sudore. Di poi, all'improvviso, il piccolo ammalato si sveglia di soprassalto, il respiro diventa rumoroso, l'inspirazione è lunga, sonora, sibilante, stridula, e l'espirazione è frequentemente interrotta da colpi di tosse rumorosa, a tonalità bassa, rauca, forte, straziante. Questa tosse, che non manca mai, è un sintoma di grande valore diagnostico, giacchè essa conferma

(1) Bretonneau, De la diphtérie, Paris 1826, pagg. 264 e seguenti. — Consultisi anche Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* ed i varii trattati classici di patologia infantile.

sempre il suo timbro per tutta la durata della malattia, invece di spegnersi, come succede nel croup. Per tutta la durata dell'accesso l'agitazione è sempre abbastanza notevole e l'angoscia è tanto maggiore quanto più accentuata è la dispnea. Il polso è frequente, la faccia è accesa e coperta di sudore, la pelle calda. Dopo una mezz'ora, un'ora o due al massimo, gli accessi dispnoici susseguitisi quasi senza interruzione, interrotti soltanto da pochi secondi di calma relativa e risvegliati dai colpi di tosse, finiscono per cedere; ricompare la calma, la pelle ritorna umida, il polso si rallenta ed il bambino torna ad addormentarsi. L'intensità della dispnea varia molto, può talvolta raggiungere un grado notevole e determinare una depressione inspiratoria del torace assai marcata e sintomi di asfissia incipiente; il più spesso però mancano tali fenomeni minaccianti. Nei casi più imponenti si possono osservare più accessi nella stessa notte ed anche degli accessi durante il giorno. Ma quasi sempre la giornata passa senza altri accidenti che un po' di tosse ed ogni tanto una leggera difficoltà respiratoria. La voce rimane sonora, benchè debole, bassa e rauca. Spesso il piccolo ammalato, se la sua età gli permette di prestarvi attenzione e di lagnarsene, accusa un senso di calore costante alla laringe ed un po' di dolore, quasi sempre un senso di puntura nello stesso punto quando tossisce.

Dopo esser ricomparsi due o tre notti di seguito, spesso con crescente intensità, gli accessi notturni diventano meno gravi e dopo 8 o 10 giorni cessano. La tosse si fa più grassa e meno frequente, la voce ritorna chiara ed in circa 15 giorni la guarigione è completa. Ogni qualvolta si avrà a che fare con una laringite stridula *vera*, la durata della malattia è sempre maggiore di un settenario, od anche di quindici giorni, come osservò Massei, che ci fornì una pregevole descrizione di questa malattia (1). Le pretese laringiti stridule a decorso rapido, che spariscono in quattro o cinque giorni, non sono che accessi di spasmo glottideo indipendenti da qualsiasi lesione infiammatoria della laringe.

L'esame laringoscopico, quando è possibile (spesso si può già praticare nei bambini dai quattro ai sette anni), ci rivela, oltre ad un'iperemia diffusa del vestibolo laringeo, l'esistenza di una tumefazione più o meno intensa della mucosa della regione sotto-glottidea: le corde vocali inferiori, rosee o rosse, mai però tumefatte, sono in tutta la loro lunghezza rivestite da un rigonfiamento fusiforme rosso e teso, che determina una prominenza sotto ed in dentro del loro margine libero. Durante la fonazione questo rigonfiamento scompare, perchè ricoperto dalle corde vocali vere; durante l'inspirazione però è chiaramente visibile, e la stenosi laringea è legata al grado più o meno notevole delle sue dimensioni. L'esistenza e la sede di questa tumefazione, constatata al laringoscopio da Massei, Landgraf, Moldenhauer, Krieg e da altri, e che io stesso ebbi poco fa occasione di osservare in un ragazzo di sei anni affetto da laringite stridula, dànno soddisfacente ragione della lieve alterazione della voce e della sonorità persistente della tosse in quest'affezione. Le stesse condizioni spiegano anche la difficoltà di respiro che il soggetto prova dopo la minima agitazione. Però qual'è la ragione dei parossismi dispnoici, il più spesso notturni, presentati dai piccoli ammalati? Si attribuirono ad aumenti passeggeri della tumefazione della mucosa; ma questa spiegazione è poco soddisfacente. L'ipotesi di Niemeyer, che li credeva prodotti dalla stenosi glottidea dovuta ad accumulo di muco nell'orifizio della glottide, soddisfa ancor meno. In realtà, questi parossismi dispnoici sono dovuti ad accessi di spasmo della glottide

---

(1) Massei, Patologia e terapia della laringe, vol. II, pag. 163 e seg.

secondarii all'irritazione locale della mucosa laringea; ed è probabile che intervengano preferibilmente di notte, perchè la congestione delle parti aumenta col decubito e così la loro secchezza, giacchè il piccolo ammalato respira colla bocca aperta e non regola il suo respiro nel sonno come lo fa nella veglia. D'altra parte, come già dissi a proposito del croup, le lesioni laringee colla loro sede nella regione sotto-glottidea della laringe e nella parte superiore di questa regione, determinano molto spesso spasmo della glottide e lo provocano molto più facilmente delle lesioni che hanno sede sulle corde vocali o nelle loro vicinanze. È questa un'osservazione che non cercherò di spiegare, ma la cui realtà è inconcussa. Non dovremo quindi stupirci se la varietà di laringite, della quale ci occupiamo, si complica con accessi di spasmo glottideo, mentre questi mancano quando la regione sotto-glottidea della laringe è normale o non è che leggermente affetta dall'infiammazione, come succede nei casi di laringite catarrale diffusa.

Quando la laringite sotto-glottidea acuta colpisce l'adulto, determina sintomi identici a quelli del bambino. In tal caso è spesso imponente e può diventare inquietante. Quasi sempre però guarisce senza richiedere la tracheotomia. Come nel bambino, è soggetta alle recidive e non è raro ad osservarsi lo stesso individuo esserne affetto per due anni di seguito una volta all'anno od ogni due o tre anni, come ebbi occasione di constatare in una donna di trentadue anni, che visitai nell'epoca del suo terzo attacco. Quest'identità degli accidenti negli adulti e nei bambini dimostra che i sintomi caratteristici della malattia sono dovuti alla sua sede speciale, e che non è esatto il considerare la laringite stridula quale una laringite acuta volgare, la quale nei bambini non determina disturbi dispnoici che pel piccolo volume della loro laringe e pella mancanza in essi della glottide intercartilaginea. Tale opinione è chiaramente contraddetta dalle osservazioni laringoscopiche, e deve assolutamente essere abbandonata.

D. **Laringite emorragica.** — Con questo nome non va designata che la laringite acuta accompagnata da emorragie sotto-mucose o superficiali della laringe; se la rottura dei vasi non è accompagnata da un'infiammazione acuta della mucosa, si tratta di *emorragia laringea* e non di *laringite emorragica*. È bene assodato, che si descrisse a torto sotto quest'ultimo nome un certo numero di casi, che avrebbero meritato meglio il primo; abbiamo d'altra parte un numero abbastanza ragguardevole di osservazioni precise, che ci permettono di considerare come un fatto sicuro l'esistenza di una laringite a tipo emorragico, affezione rara, ma con sintomi e decorso caratteristici e abbastanza chiari da giustificare una descrizione a parte.

La laringite emorragica è un'affezione dell'età adulta, la quale colpisce ordinariamente gli individui robusti piuttosto che i deboli, e spesso coloro che ne sono colpiti furono già antecedentemente affetti da varie forme di infiammazione laringea. In un numero abbastanza grande di casi la si osservò intervenire per una riacutizzazione in soggetti con laringite secca cronica. La si riscontrò anche in tisici. Se ne descrisse qualche caso in cantanti in seguito a fatiche eccessive della voce. Le donne sono soggette a contrarre quest'affezione durante la gravidanza più che nelle condizioni normali; però, per quanto siasi detto, le statistiche non provano che il sesso femminile sia più predisposto del maschile a tale malattia. La patogenesi della emorragia è ancora pochissimo nota; probabilmente deve essere considerata come una complicazione di una intensa laringite catarrale acuta, la quale non si manifesta che quando il

soggetto colpito presenta, oltre ad un aumento esagerato della tensione sanguigna, una fragilità particolare dei vasi laringei congenita od acquisita.

I sintomi non differiscono da quelli di una laringite acuta ordinaria che per l'aggiunta, nel quadro clinico di questa, di fatti dovuti all'emorragia laringea. Questa si fa a poco a poco ed il più sovente non si manifesta che quando la laringite è pienamente sviluppata: l'ammalato è côlto da un accesso di tosse seguìto da un'emottisi generalmente mediocre. Di poi, emette ogni tanto, per parecchie ore, dei coaguli, la presenza dei quali sulla mucosa laringea determina un aggravamento della raucedine; e, dopo un tempo vario, un nuovo accesso di tosse finisce coll'espulsione di una certa quantità di sangue fluido.

L'esame laringoscopico, praticato nell'intervallo delle emottisi, fa rilevare che la laringe è sede di un'infiammazione catarrale intensa; ed inoltre ci fa constatare sulle corde vocali e sui legamenti ventricolari dei coaguli nerastri, aderenti, in generale di piccole dimensioni, ma numerosi ed abbondanti a livello dell'angolo anteriore e dei margini liberi delle corde vocali. Talora questi coaguli si riscontrano anche nella regione sotto-glottidea della laringe e sulle pareti della trachea; ed in tali casi il loro accumulo può talvolta produrre una leggera dispnea continua ed accessi intermittenti di spasmo della glottide. Qualche volta, indipendentemente dai coaguli liberi, od anche senza che si sia avuta emottisi, in corrispondenza delle corde vocali vere, delle false od anche sulla parete sotto-glottidea della laringe, si possono osservare delle ecchimosi più o meno estese, azzurrastre o nerastre, che determinano delle tumefazioni circoscritte più o meno notevoli. Se si pulisce la laringe per mezzo di polverizzazioni ripetute o meglio con un pennello bagnato di acqua tiepida, previa polverizzazione locale di cocaina, nella maggior parte dei casi, si riesce a scoprire il punto od i punti di partenza dell'emorragia, che si trovano quasi sempre sulla faccia superiore delle corde vocali. Le emorragie cessano di ordinario dopo pochi giorni e la durata della malattia non è maggiore di quella di una laringite acuta di mediocre intensità.

Prognosi. — La prognosi della *laringite catarrale acuta diffusa*, se curata, è sempre benigna sotto qualsiasi riguardo. Se però l'ammalato continua ad esporsi al freddo, se stanca la sua laringe, sforzandosi a parlare, se l'irrita continuamente col fumare, l'affezione può non seguire il suo corso regolare e corre pericolo di diventare cronica. Lo stesso succede quando, per influenza ripetuta delle cause che ne determinarono il primo apparire, gli attacchi di laringite acuta si succedono a brevi intervalli. La risoluzione non si fa che incompleta, la mucosa laringea diventa sede di lesioni permanenti e si stabilisce una laringite cronica, ribelle e tenace.

La prognosi dell'*epiglottite catarrale* è affatto benigna; nella maggior parte dei casi si tratta di un'affezione accidentale e senza conseguenze.

In quanto alla prognosi della *laringite stridula*, essa, nella grande maggioranza dei casi, è favorevole. Ma può diventare seria, quando gli accessi di spasmo glottideo diventano minaccianti per sè stessi, per la loro intensità e per la loro durata. La morte per soffocazione è estremamente rara; in certi casi però non la si potè evitare, che ricorrendo alla tracheotomia. Conviene però notare che tali fatti sono eccezionali; se la laringite stridula minaccia l'esistenza, ciò è dovuto a complicazioni bronco-polmonari secondarie. In un numero abbastanza grande di casi si osserva la laringite morbillosa presentarsi sotto forma di grave laringite stridula. In tal caso la diagnosi diffe-

renziale col croup può essere molto difficile, e la prognosi deve esser sempre riservata, giacchè gli accidenti laringei sono spesso seguìti da bronco-pneumoniti fatali.

La prognosi della *laringite emorragica* non è generalmente grave, a meno però che l'affezione intervenga nel decorso di una malattia generale grave (vaiuolo, leucemia, scorbuto, ecc.), nel qual caso la prognosi è subordinata più alla malattia causale che alla complicazione laringea.

Diagnosi. — Pella diagnosi della laringite catarrale acuta è assolutamente indispensabile l'uso dello specchio laringoscopico. Permettendolo l'età dell'ammalato, non si dovrà mai tralasciare di ricorrervi, e con tal mezzo si eviterà bene spesso di confondere una laringite acuta o subacuta semplice con una lesione specifica sifilitica o tubercolare, o con una *paralisi laringea insorta improvvisamente*. L'anamnesi, il decorso dei sintomi, il reperto laringoscopico permettono il più spesso di stabilire una diagnosi esatta; ma si deve sempre pensare ad escludere la *laringite sifilitica* secondaria eritematosa; e, siccome la tosse spesso manca nella laringite non ispecifica, così ci si può trovare imbarazzati nel decidere se si ha a che fare con un sifilitico, il quale non presenti più lesioni bocco-faringee e nel quale i sintomi riferentisi alla gola siano passati inavvertiti. L'esistenza di una roseola recente e l'aspetto rosso-scuro quasi vellutato delle corde vocali e del vestibolo laringeo faranno pensare ad una laringite sifilitica eritematosa. D'altra parte le laringiti acute semplici non sono rare nei sifilitici e spesso in questi si presentano con aspetto poco diverso da quello della laringite specifica; cosicchè la diagnosi differenziale può talvolta presentare difficoltà molto serie. Il dubbio scompare ben presto nella grande maggioranza dei casi colla prova della cura specifica: nel caso di laringite sifilitica la cura mista produce in pochi giorni un miglioramento obiettivo manifesto; nel caso contrario si vede che lo stato della laringe si aggrava immediatamente per l'azione del joduro di potassio. Importa anche notare che buon numero di casi di laringite non ispecifica, che colpisce i sifilitici nel periodo secondario, sono realmente fenomeni di jodismo; ed il miglior partito cui attenersi, in tali casi, si è il sospendere tale medicamento e sostituire alla cura mista il trattamento mercuriale semplice.

Non mi occuperò ora della diagnosi differenziale colla *laringite tubercolare* acuta; tale argomento sarà trattato in seguito. In quanto alla diagnosi del *croup*, essa fu svolta largamente nel volume precedente di quest'Opera ed abbiamo già veduto di quante difficoltà era in certi casi attorniata, quando si tratta di differenziare una laringite spasmodica semplice da una laringite difterica a decorso anomalo.

Nell'adulto abbiamo già notato quale causa di errore la *laringite secca*, che può presentare degli attacchi subacuti con accumulo di secreto nella regione sotto-glottidea, i quali dànno luogo ad accessi spasmodici. Converrà anche guardarsi dal confondere con una pseudo-membrana difterica le macchie grigie, costituite da uno strato di cellule epiteliali desquamate, che si possono osservare anche nel catarro acuto semplice. Nei casi dubbii si ricorrerà (se si ha pratica sufficiente degli strumenti laringei) all'esplorazione diretta con uno specillo avvolto in un po' di sapone idrofilo asciutto. Gli ammassi epiteliali si staccano con grandissima facilità; la loro aderenza è nulla, ed anche passando sulla regione col tampone il più leggermente possibile, la mucosa sottostante non si presenta sanguinante, nè più rossa delle parti vicine. Nel caso invece in cui esistéssero pseudo-membrane difteriche, si vedrà che l'aderenza è sempre

abbastanza notevole e che l'essudato si stacca a lembi lasciando allo scoperto una superficie arrossata e spesso sanguinante.

Importa però anche badare ad una causa di errore, e non confondere, basandosi soltanto sulle nozioni or ora riferite, una difterite iniziale con una *laringite erpetica*. Diffatti l'angina erpetica può, come fece notare C. Fernet (1), colpire la laringe e produrvi qualche vescicola o qualche gruppo di vescicole biancastre o giallastre e, consecutivamente, una piccola pseudo-membrana. Mayer-Huni, Stepanoff, Beregszaszi, Massei, Schrötter ed altri hanno anche osservato casi di tal genere. Il decorso dell'affezione, la coesistenza di lesioni erpetiche alla faringe, il non riprodursi delle membrane dopo la loro ablazione, e, finalmente, l'esame batteriologico, ove occorra, stabiliranno la diagnosi.

La *laringite emorragica* va differenziata dall'*emottisi;* l'esame laringoscopico non è sempre sufficiente per istabilire una diagnosi esatta. Per trovare il punto di partenza dell'emorragia spesso conviene ricorrere anche all'esplorazione diretta ed al nettamento della laringe collo specillo rivestito di ovatta. Non si dimentichi che il sangue può provenire contemporaneamente dalla laringe e dalla trachea (*laringo-tracheite emorragica*).

Le paralisi laringee si riconosceranno ad un primo esame collo specchietto e non ci fermiamo su di esse; lo stesso pegli *edemi* infiammatorii o di altra natura, i cui sintomi possono simulare una laringite catarrale, ma i segni laringoscopici dei quali sono caratteristici.

Cura. — La cura della laringite catarrale acuta varia secondo le cause che la determinano. Se l'affezione è secondaria od accompagnata da una corizza acuta, la sua cura è quella del raffreddore: riposo, internamente benzoato di sodio, soggiorno in un appartamento a temperatura costante, pediluvii molto caldi e soprattutto il silenzio costituiranno tutta la cura. Invece del benzoato di sodio o per sostituirlo nei soggetti che lo sopportano male o non ne ritraggono vantaggio, si prescriveranno dei balsamici: sciroppo del Tolù, sciroppo di gemme di pino; e gli oppiacei: sciroppo di codeina o di narceina. Può anche riuscire utile l'alcoolato di radici di aconito prescritto con prudenza: questo medicamento calma talvolta meravigliosamente la tosse anche se è provocata da una tracheo-bronchite concomitante, piuttosto che dalla laringite per sè stessa. Non sembra dubbia l'utilità dei sudoriferi.

Se la laringite è prodotta da eccessi alcoolici associati a fatiche della voce ed insieme all'abuso di fumo di tabacco, tutti questi mezzi riescono quasi affatto inefficaci. Converrà limitarsi a prescrivere il riposo ed un silenzio assoluto, si tenterà di togliere la congestione della laringe con pediluvii molto caldi e con senapismi applicati nella regione anteriore del collo, e di calmare l'irritazione con inalazioni di vapore acqueo. In tal caso i bagni a vapore o d'aria calda pare rendano buoni servizi, agendo come derivativi.

In nessun caso si dovrà tentare la pretesa cura abortiva della laringite acuta con applicazione diretta di soluzioni astringenti (nitrato di argento, cloruro di zinco) o con insufflazioni di polveri (talco, nitrato d'argento, ecc.). Questo metodo non mi riuscì mai e molte volte mi trovai nell'impossibilità di applicarlo senza provocare violenti accessi di spasmo della glottide, seguìti talvolta da aggravamento dei sintomi precedenti. Quale metodo abortivo eroico, se messo in pratica nei primi inizii dell'affezione, Massei raccomanda molto caldamente le polverizzazioni laringee calde, ripetute tre o quattro volte

(1) C. Fernet, Herpès laryngé; *Comptes-rendus de la Société clinique*, e *France médicale*, 1879.

al giorno, di cloridrato di ammoniaca in soluzione al 2 per 100 circa in acqua distillata. Io usai in qualche caso tale metodo; ma senza ritrarne grande utilità ed altrettanto debbo dire delle applicazioni locali di soluzioni di cocaina raccomandate dallo stesso autore.

La cura della laringite stridula è la stessa della laringite catarrale acuta ordinaria; ma essa richiede inoltre la cura degli accessi dispnoici, che complicano la malattia. Si giunge spesso a diminuire l'intensità degli accessi facendo stare l'ammalato in un'atmosfera carica di vapori di acqua; per ciò, si mantiene in ebollizione, durante il giorno e specialmente nella notte, per mezzo di una lampada a gas o di un fornello a petrolio un recipiente pieno di acqua, cui si aggiunge un po' di tintura di benzoino, che si pone nella stanza dell'ammalato. L'accesso stesso è generalmente modificato ed abbreviato da applicazioni nella regione anteriore del collo di compresse di garza imbibite di acqua molto calda, e rinnovate non appena cominciano a raffreddarsi. Questo metodo, usato da Graves che all'uopo si serviva di una spugna, caldamente raccomandato da Trousseau e dalla maggior parte degli autori, è dei più efficaci e la sua semplicità, la sua facilità ad esser messo in pratica, la sua innocuità sono altrettante ragioni per farlo preferire alle applicazioni ghiacciate, che non agiscono meglio e non sono scevre d'inconvenienti. Nei casi più gravi, quando gli accessi diventano inquietanti pella loro intensità, frequenza o durata, si hanno spesso risultati eccellenti, immediati e durevoli da una sottrazione sanguigna locale fatta con due o tre sanguisughe applicate alla regione anteriore del collo. La tracheotomia non si impone che molto raramente; prima di ricorrervi, se minacciasse l'asfissia, si dovrà tentare l'intubazione della glottide, che permetterebbe forse di evitare l'operazione cruenta. In quanto alla dilatazione forzata della laringe (fatta con una pinza laringea a movimento laterale) recentemente raccomandata da C. Paul, che ne avrebbe avuto buon successo in un caso, dubito che il suo uso si diffonda; ed io non la considero come una manovra tanto inoffensiva (specialmente se praticata alla cieca da un medico non famigliare col laringoscopio) da consigliarne l'applicazione a meno di assoluta necessità: quando ad esempio manchi il necessario per l'intubazione o non resti più altro da fare prima di ricorrere alla tracheotomia. Inoltre converrà, in tali casi, guardarsi dal ricorrere ad una pinza laringea, anche ammettendo che si abbia sotto mano uno stromento di tal genere a dimensioni convenevoli.

Difatti, introducendo nella laringe di un bambino una pinza chiusa ed allargandone poi le branche con un certo sforzo, si corre il rischio di ledere non solo la mucosa infiammata, infiltrata e perciò più friabile, ma anche le inserzioni dei legamenti peri-articolari e tiro-aritenoidei, e di compromettere per sempre la voce. Se la laringe sfugge a queste lesioni, ciò avviene perchè le morse della pinza escono dalla glottide strisciando sui suoi margini nel momento in cui essa è aperta, e perchè in realtà la sola dilatazione, che si produce è quella determinata dall'introduzione dello stromento chiuso fra le corde vocali. D'altra parte l'origine di questo metodo di cura è il paragone istituito fra la glottide ed uno sfintere; gli spasmi degli sfinteri possono cessare per influenza della dilatazione e così si vollero far cessare anche quelli della laringe collo stesso mezzo. In realtà la laringe non è paragonabile ad uno sfintere, che quando, per l'azione dei muscoli tiro-ari-epiglottici e degli altri che nella regione sopra-glottidea hanno disposizione anulare, si produce l'occlusione del suo vestibolo; come, ad esempio, durante lo sforzo. Ma nell'occlusione della laringe determinata da spasmo della glottide, non interviene affatto l'azione di

questi muscoli; solo le corde vocali sono avvicinate e tese, come d'altra parte ci si può persuadere collo specchietto laringeo. Ora, buon numero dei muscoli, la cui azione sinergica produce tale occlusione, sono situati all'esterno dello scheletro cartilagineo (crico-aritenoideo posteriore, ari-aritenoideo trasverso, crico-tiroideo) e sfuggono del tutto all'azione del dilatatore, la quale non si fa sentire che sulle apofisi vocali elastiche, sui tiro-aritenoidei e sui crico-aritenoidei laterali; a meno, come dissi or ora, che essa non riesca a produrre la deformazione o la dilatazione dello scheletro cartilagineo, risultato cui tale pratica non può mirare senza imprudenza, e che non può mai raggiungere, anche nel bambino, senza correre il rischio di produrre fratture delle cartilagini od almeno lesioni articolari. In queste condizioni, la guarigione dello spasmo glottideo colla dilatazione forzata della laringe non può essere che un desiderio: la dilatazione non riesce utile che pel suo effetto meccanico di aprire la glottide e di permettere l'entrata dell'aria, e quindi, per ottenere lo scopo, credo sia meglio praticare il cateterismo della laringe con una sonda uretrale ad estremità smussata, come già consigliava Desault; giacchè, se il catetere è spinto senza violenza esattamente lungo la faccia laringea dell'epiglottide, e non è di calibro troppo grosso, può penetrare in laringe senza provocare lesioni di sorta; e, se vi è mantenuto per un tempo sufficiente, può arrestare i progressi dell'asfissia e farne scomparire i sintomi. Non si dovrà tuttavia perdere un tempo prezioso in reiterati tentativi di questo genere, se i primi riuscirono vani; sarà meglio fare la tracheotomia, che lasciar morire un bambino, la cui guarigione è quasi sicura con un'operazione scevra di gravità, ove sia fatta colle regole volute ed asetticamente e se l'operato sia rigorosamente sottomesso alle cure metodiche consecutive, che al giorno d'oggi permettono, in tali casi, di evitare con sicurezza, salvo casi disgraziati, la comparsa di complicazioni bronco-polmonari ad esito letale.

La cura della laringite emorragica è identica a quella della laringite acuta, quando le emottisi sono leggiere ed i coaguli tracheo-laringei non sono così abbondanti da produrre dispnea. Nel caso contrario si ricorrerà con vantaggio alle polverizzazioni di soluzioni astringenti (percloruro di ferro o, meglio ancora, tannino) per arrestare l'emorragia, ove questa duri troppo; alle inalazioni di vapore acqueo od a polverizzazioni alcaline per favorire l'espulsione dei coaguli sanguigni.

II.

LARINGITI CRONICHE

Eziologia. — I processi infiammatorii cronici della mucosa laringea raramente sono cronici fin dal loro esordire. Nella maggior parte dei casi sono secondari a processi acuti della stessa natura.

È raro che una laringite catarrale acuta, sopraggiunta accidentalmente in un soggetto fino ad allora sano, passi allo stato cronico; e perchè ciò succeda è necessario che l'ammalato trascuri ogni cura e continui ad esporsi alle cause, che gli produssero già la sua laringite. Certe laringiti specifiche però (morbillo, difterite, sifilide secondaria, ecc.) possono essere sostituite da una laringite cronica secondaria non ispecifica.

Ordinariamente, il catarro laringeo cronico non interviene che quando l'ammalato ha già per l'innanzi sofferto di ripetuti attacchi acuti o subacuti di laringite. Dopo un certo numero di recidive, la risoluzione non si fa più

completa e compaiono le lesioni persistenti, che poi assumono un decorso lento e continuo. È così che, il più sovente, la malattia si manifesta in individui con corizze e con angine croniche. Quando queste laringiti decorrono parallelamente alle lesioni nasali o faringee non debbono evidentemente essere considerate quali laringiti per propagazione: esse in tali casi non sono che una localizzazione del catarro diffuso delle prime vie. Ma, checchè ne dica Schrötter, le cose ordinariamente non corrono in tal modo e la laringite il più spesso interviene molto tempo dopo le lesioni nasali o faringee. Io non le considero altrimenti che come un risultato della estensione delle lesioni per continuità o per contiguità; e credo che la parte predominante, nella loro genesi, sia dovuta all'insufficienza della permeabilità del naso che, obbligando il soggetto a respirare, costantemente o pella maggior parte del tempo, pella bocca, e costringendolo così ad esporre la sua laringe all'azione continua o ripetuta di un'aria carica di pulviscolo o di germi, spesso troppo fredda e quasi sempre troppo secca, riesce da sola ad essere una causa potente di laringite.

Per lungo tempo si attribuì all'allungamento dell'ugola un valore eziologico molto esagerato, che al presente ben pochi medici ammettono ancora. Però Gottstein sostiene che l'irritazione determinata dal contatto di un'ugola troppo lunga coll'epiglottide ed i movimenti ripetuti di deglutizione a vuoto, che ne conseguono, possono, se non produrre la laringite cronica, almeno intrattenerla; e, per appoggiare la sua opinione, egli cita dei casi da lui osservati. Io credo che in realtà l'ipertrofia dell'ugola sia una conseguenza dell'angina cronica diffusa, che così spesso si accompagna alla laringite cronica, e che essa non abbia influenza alcuna sullo svilupparsi di questa. Il più spesso, ripeto, le lesioni della retro-bocca come quelle delle laringe sono, se non causate, almeno intrattenute ed aggravate dall'ostruzione o dalla stenosi del naso.

Quest'ultima, molto più comune a riscontrarsi dell'ipertrofia dell'ugola nelle persone che soffrono di lesioni laringee, si osserva colla massima frequenza nei soggetti con laringiti croniche dette *professionali:* banditori, cantanti, oratori e predicatori, attori di commedie, conferenzieri, avvocati, professori, ecc., che già la loro professione, obbligandoli ad un uso continuo e prolungato della voce parlata o cantata, espone alla fatica della laringe ed alle congestioni locali secondarie di essa. Ma, benchè frequenti a riscontrarsi in questi casi le lesioni nasali, pure non sono costanti, e la laringite può manifestarsi cronica fin dall'inizio per fatiche vocali prolungate.

Si osservano anche laringiti primitivamente croniche negli individui esposti pella loro professione all'azione continua, ripetuta e prolungata, di vapori o di pulviscoli di varia natura, quali i minatori, i fornai, gli scalpellini, i carbonai, i meccanici o fuochisti, le persone che soggiornano in magazzini, nei quali l'aria è costantemente carica di polvere, nelle officine affumicate, ecc.

Nella maggioranza dei casi l'affezione è dovuta all'associarsi di più cause diverse, ciascuna delle quali ha contribuito alla sua genesi. Essa si sviluppa con tutta facilità e frequenza nei grandi fumatori e specialmente nei grandi bevitori di alcool, che possono esserne colpiti in modo primitivamente cronico (1) come in seguito a laringiti acute trascurate o ripetute.

La laringite cronica è rara nel bambino. Nei giovanetti però la si osserva svilupparsi abbastanza spesso nel periodo della *muta della voce.* In tali casi si tratta quasi sempre di giovani collegiali, che hanno l'abitudine di fram-

---

(1) Come le angine, le laringiti croniche *fin dal loro primo manifestarsi* sono, in realtà, il risultato di affezioni subacute molto leggiere, inavvertite, ma costanti.

mischiare ai loro giuochi all'aria libera delle grida ripetute, chiamate e discorsi a distanza, ecc., e continuano a far lo stesso, con isforzi vocali esagerati, malgrado la raucedine, cui sono soggetti sino dal principio della muta e che sarebbe scomparsa con questa, se l'organo in via di sviluppo non fosse stato forzato a fatiche intempestive. L'affezione si manifesta anche nei vecchi; ma in via affatto eccezionale. La grandissima maggioranza dei soggetti ne è colpita nell'età adulta. Benchè fra questi la maggioranza spetti al sesso mascolino, l'influenza del sesso non è che apparente; la diversità di frequenza dipende da ciò che gli uomini hanno occupazioni od un genere di vita che li espongono maggiormente delle loro compagne alle varie cause determinanti. Se però la donna si trova in condizioni analoghe, essa contrae l'affezione altrettanto facilmente, ed in certi ambienti femminili, nei quali le cause della laringite possono esercitare la loro influenza, questa diventa comunissima. Così ad esempio succede pelle giovani meretrici, che il loro mestiere espone contemporaneamente ai raffreddamenti, alle conseguenze della crapula, dell'abuso del tabacco, ecc. Pare anche che gli eccessi venerei abbiano una parte importante in questi casi. La loro influenza sull'apparato vocale è manifesta in buon numero di soggetti: alcuni cantanti non possono permettersi di oltrepassare di poco la misura in tale funzione senza perdere momentaneamente una parte dei loro mezzi vocali. La loro voce diventa meno sicura, meno chiara, talvolta è alterata nel suo timbro; alcuni sono anche côlti da raucedine più o meno notevole dovuta a fenomeni congestizi con o senza paresi muscolari.

Sintomatologia. — La sintomatologia della laringite cronica è estremamente ristretta. Il più sovente non si ha dolore, oppure esso si riduce a qualche sensazione vaga d'irritazione intralaringea, quando l'ammalato parla più dell'ordinario. Queste sensazioni non diventano che raramente abbastanza intense da provocare la tosse od almeno degli accessi, di cui l'ammalato si lagna. Se l'ammalato tossisce, ciò succede, nella maggior parte dei casi, pella tracheite o pella bronchite croniche, che non raramente si vedono accompagnare l'affezione laringea della stessa natura. Questa non determina la tosse se non quando le mucosità si accumulano nella laringe; essa cessa dopo la loro espulsione e non si osserva con una frequenza ed intensità, se non nelle laringiti *secche*, quando le secrezioni concrete ed aderenti agiscono da corpo straniero. Già dissi come in tali casi l'accumulo di questi ammassi di muco essiccato in corrispondenza e al disotto delle corde vocali può determinare degli accidenti dispnoici caratterizzati da violenti accessi di spasmo glottideo. Anche in certi casi di laringite ipertrofica si possono avere disturbi respiratorii; ma i fatti di tal genere sono eccezionali.

L'espressione sintomatica costante della laringite cronica è l'alterazione della voce, la quale alterazione però è estremamente variabile. Essa può non essere che intermittente: in tal caso talvolta non si manifesta che al mattino e scompare quando l'ammalato ha espulso le secrezioni raccolte in corrispondenza dell'orifizio laringeo, e la mucosa ha perduto la sua secchezza o ripreso la sua morbidezza; talora invece manca al mattino e nelle ore seguenti per comparire quando l'ammalato ha fatto un uso più o meno ripetuto e prolungato della propria voce. Molti soggetti cominciano ad essere rauchi soltanto alla sera dopo avere avuto, durante la giornata, una voce quasi normale. Altri, infine, non diventano rauchi se non quando hanno parlato più del consueto o dopo aver fumato. Le cose però non vanno in tal modo che nei casi

di laringite leggiera. Se questa è un po' più grave, la raucedine diventa permanente; e la si può sentire ancora aumentata in certi momenti, ma senza mai scomparire. D'altra parte, la disfonia può presentare tutti i gradi possibili, e variare dalla raucedine leggera, che designasi col nome di voce *velata* o *coperta* sino alla raucedine più accentuata. L'afonia completa è abbastanza rara, e può manifestarsi ad intermittenze (specialmente nella laringite secca); non diventa però permanente che in via eccezionale.

Reperto laringoscopico. — L'esame obbiettivo delle lesioni locali presentate dai soggetti con infiammazione cronica della mucosa laringea dà risultati troppo diversi nei varii casi, che si presentano all'osservazione clinica, perchè lo studio di tali varietà di aspetto possa riuscire proficuo, se non si procede ad una classificazione, che avvicini gli uni agli altri i casi, la cui analogia è chiaramente accentuata. Si possono, ad esempio, raggruppare in una sola classe i casi, nei quali il fenomeno predominante sembra essere l'alterazione della secrezione, classe che comprenderà la maggior parte delle laringiti leggiere e recenti e piccola parte delle laringiti antiche e gravi; queste forme si possono separare da una seconda classe di casi, nei quali l'ipertrofia, diffusa o circoscritta, della mucosa laringea si presenta con caratteri abbastanza nettamente spiccati da non poter essere confusa con una semplice tumefazione infiammatoria, e perciò assume un'importanza speciale. La grande maggioranza dei casi gravi, la maggior parte dei casi antichi rientrano in questa classe, e tutti quelli che la compongono, anche i più leggieri, non possono, come vedremo, migliorare o guarire che in seguito ad intervento chirurgico. Divideremo adunque le laringiti croniche in *laringiti catarrali* ed in *laringiti ipertrofiche.* Più tardi, del resto, lo studio delle alterazioni istolologiche, che presentano, confermerà le nozioni date dall'osservazione dell'ammalato, e ci dimostrerà che le due forme in questione sono veramente delle forme *anatomo-cliniche.* Contemporaneamente alle lesioni dovute all'una od all'altra di queste forme, alcuni ammalati possono presentare erosioni od ulcerazioni della mucosa. Studieremo questi casi in seguito nel paragrafo delle *varietà ulcerative.*

1° Forme catarrali. — Nei casi recenti e leggeri, l'esame laringoscopico dimostra che le lesioni sono poco notevoli. La mucosa dell'epiglottide, quella di tutto il vestibolo laringeo, della regione aritenoidea e delle corde vocali superiori, presenta un arrossamento un po' oscuro, accentuato specialmente su queste ultime. La membrana mucosa, leggermente tumefatta, presenta in questa località un aspetto zigrinato più o meno accentuato e sembra più umida del normale. L'epiglottide spesso è solcata da arborizzazioni vascolari, è però meno arrossata delle parti sottostanti, benchè il suo spessore sia il più sovente alquanto aumentato. Le corde vocali inferiori sono spesso pure solcate da vasi dilatati, paralleli alla loro direzione. Esse hanno perduto il loro colore bianco madreperlaceo, sono diventate grigiastre e di aspetto appannato, umido, sembrano rilasciate, ma d'ordinario non si presentano di color roseo che sui loro margini liberi e soprattutto posteriormente. La cavità della laringe contiene una quantità varia di muco. A livello delle corde vocali superiori, dell'entrata dei ventricoli di Morgagni, sulla faccia superiore delle corde e nella regione interaritenoidea, il muco è spesso disposto in piccoli ammassi rotondeggianti, di colore grigiastro, e talvolta in istriscie filanti. In buon numero di casi leggeri però le secrezioni mucose si osservano specialmente sulle corde vocali; tali mucosità appaiono come piccoli ammassi

di un bianco sporco o come tratti dello stesso colore, che passano a guisa di ponte da una all'altra corda vocale, al disopra della cavità laringea. Nei casi più gravi le corde vocali inferiori diventano rosee o rosse, talora in tutta la loro estensione, talora su un'estensione variabile di una di esse o di ambedue. In tal caso la loro tumefazione è ordinariamente più notevole, come quella delle altre parti della laringe. Le secrezioni però possono non essere più abbondanti od anche meno di quanto le si riscontrino nelle condizioni precedenti. Così si presentano le lesioni della *laringite catarrale cronica semplice*. Esse possono essere più o meno accentuate, sono però sempre le stesse. Se si invita l'ammalato, mentre lo si osserva collo specchietto laringoscopico, a fare dei tentativi di fonazione, si vede che le secrezioni oscillano pella vibrazione delle corde. In un numero abbastanza notevole di casi si ha paresi dei muscoli adduttori, e più spesso ancora tensione vocale insufficiente. Questi disturbi motori contribuiscono largamente all'alterazione della voce.

Non voglio ritornare sui sintomi della *laringite catarrale cronica secca*, della quale trattai già nel volume precedente, e su cui ritornai a proposito dell'ozena. Lublinski propose di chiamare questa forma col nome di *laringite cronica atrofica*, denominazione non ancora abbastanza giustificata dalle ricerche istologiche.

2° **Forme ipertrofiche.** — È raro che nel catarro cronico della laringe, per poco esso duri e per poco esso sia intenso, manchi del tutto l'ipertrofia della mucosa laringea, circoscritta, disseminata o più o meno diffusa (intendo dire che non sia rilevabile obbiettivamente). Esiste sempre un certo grado di tumefazione e, quando questa dura a lungo, determina lesioni durevoli della mucosa e la iperplasia epiteliale e connettiva di essa. In molti casi però queste alterazioni sono poco evidenti, quando cioè i disturbi secretorii sono molto intensi. Così pure, quando le lesioni ipertrofiche richiamano pelle prime l'attenzione pella loro chiarezza, subito, a prima vista, all'esame laringoscopico, è raro che non si notino contemporaneamente le lesioni comuni del catarro diffuso. Ma in quest'ultimo caso, e questo è un punto sul quale importa insistere, i disturbi secretorii possono essere o sembrare insignificanti ed in ogni caso mostrarsi molto meno intensi che in altri, nei quali pare costituiscano da soli la malattia. Questi fatti possono, fino ad un certo punto, giustificare la divisione delle laringiti croniche in *catarrali* ed *ipertrofiche*, divisione, che la coesistenza abituale delle lesioni ghiandolari ed epiteliali e di quelle del corion mucoso sembrerebbero invece condannare come più schematica che reale.

Checchè ne sia, mettendoci esclusivamente dal punto di vista dello studio analitico dei reperti laringoscopici, possiamo coll' osservazione, constatare lesioni ipertrofiche varie a seconda della loro sede e della loro estensione, come pure secondo il grado che raggiungono, e studiare dapprima le ipertrofie circoscritte localizzate o disseminate, e di poi le ipertrofie diffuse della mucosa laringea.

La forma più tipica dell'ipertrofia circoscritta e localizzata è quella (1) che fu bene studiata da Störk e poi da Fränkel, Wagnier (di Lilla) e da altri, e le cui lesioni vennero da Störk chiamate *noduli dei cantanti*, denominazione accettata da Wagnier, che però non deve essere intesa nel suo senso letterale, giacchè l'affezione può essere dovuta a fatiche della voce parlata come a

(1) Wagnier, Des nodules des cordes vocales; *Revue de Laryngologie*, 1888.

quelle della voce cantata. Quest'affezione è caratterizzata dalla presenza di due piccoli nodi simmetrici di dimensioni variabili da quella di una piccola testa di spillo a quella di un grano di miglio, od anche maggiore, risiedenti sul margine libero delle corde vocali ed all'unione del terzo anteriore col terzo medio della loro lunghezza. Questi noduli, rotondi o leggermente acuminati, sono ordinariamente di un colore grigiastro o talvolta un po' roseo. Essi impediscono l'avvicinamento normale delle corde vocali, si pongono a contatto pella loro superficie interna durante la fonazione e così dividono, per parlare più propriamente, la rima glottidea in due parti uguali. Determinano in principio disturbi particolari della voce cantata, sui quali ora non insisto, e, di poi, raucedine costante della voce parlata. Talora un nodulo è più voluminoso dell'altro; talora, finalmente, non si ha che un nodulo solo; ma, quando ve ne ha uno per lato, quasi sempre si dispongono simmetricamente uno in faccia all'altro.

Questi noduli possono costituire la sola lesione ipertrofica rilevabile nella laringe, la quale non presenta nel resto altro che un catarro diffuso più o meno leggero; però, certi soggetti presentano, contemporaneamente a quelli, sulla mucosa del vestibolo, sulla faccia linguale dell'epiglottide o sui due terzi anteriori delle corde vocali di colore roseo più o meno diffuso, delle rilevatezze rotonde od ovalari di colore rossastro. In questi casi i noduli sono generalmente voluminosi e dello stesso colore. Tali prominenze, a superficie liscia o vellutata, sono più o meno accentuate, più o meno numerose e vicine. Ad occhio nudo esse sono più chiaramente visibili sulla faccia superiore delle corde vocali inferiori che nelle altre regioni della mucosa laringea, e, benchè non formino che un leggero rilievo, pure dànno alle corde vocali un aspetto bernoccoluto affatto particolare. Il terzo posteriore delle corde, dal processo vocale in poi, è ordinariamente di un rosso uniforme e leggermente inspessito; la mucosa interaritenoidea è leggermente zigrinata, ma la caratteristica di questa forma è la formazione di rilevatezze ipertrofiche disseminate, che compaiono dopo i noduli di Störk e che, nella maggioranza dei casi, sono più abbondanti nella parte anteriore della mucosa periglottidea che nella posteriore, interaritenoidea, della laringe.

Queste rilevatezze, come i noduli di Störk, sono più frequenti nella donna che nell'uomo e, secondo la mia esperienza, ne sono maggiormente colpiti le istitutrici, i professori di canto e gli artisti lirici. Però gli individui di sesso mascolino, obbligati per la loro professione ad un uso esagerato della voce parlata o cantata, non ne sono esenti. I noduli e le prominenze disseminate si osservano anche abbastanza frequentemente nei bambini di ambo i sessi, e spesso molto prima del periodo della muta della voce. Ciò non per tanto, nella maggioranza dei casi, i soggetti sono colpiti dall'affezione in seguito a fatiche professionali, le cui conseguenze sono agevolate da lesioni nasali e faringee.

Io considero questa forma di laringite cronica come affatto diversa dalla seguente, che, nella maggioranza dei casi, è consecutiva ad accessi alcoolici, ad abuso di tabacco, fattori eziologici che in questa forma sono pressochè necessari e più costanti delle fatiche della voce, mentre nelle forme precedenti mancano quasi sempre. Le lesioni possono essere, come nei casi precedenti, localizzate e circoscritte; od anche non più disseminate, ma estese a tutta una parte della laringe, oppure diffuse. Se l'ipertrofia è circoscritta, è localizzata alla parte posteriore delle corde vicino all'apofisi vocale e si presenta sotto l'aspetto di un inspessimento ovalare o leggermente piriforme della regione interna dell'apice dell'aritenoide, di cui segue la direzione ad apice tronco e più o meno depresso nel suo centro. I margini della depressione centrale sono

sollevati e talvolta a picco, attorniati da un alone roseo; raramente però vi si riscontrano delle rilevatezze vegetanti isolate. Queste lesioni, ben conosciute da Schötz e chiamate da Störk *tumori catarrali*, sono quasi sempre bilaterali e simmetriche. Per poco esse siano notevoli determinano un velamento della voce o raucedine permanente.

Quasi sempre, contemporaneamente a queste lesioni, si riscontra un grado più o meno notevole di inspessimento della mucosa interaritenoidea; però, checchè se ne sia detto, io non credo assolutamente esatto il considerare questo inspessimento come sempre secondario alla prima lesione, e determinante una lesione più profonda della mucosa laringea od un grado più avanzato della malattia; giacchè può esistere senza che le lesioni apofisarie siano bene apprezzabili, come queste possono essere invece notevolissime senza che l'inspessimento interaritenoideo sia di tal grado da spiccare chiaramente. L'ipertrofia della mucosa interaritenoidea non si riscontra che in via affatto eccezionale sotto forma di uno strato diffuso non increspato che al momento dell'adduzione vocale. Essa, per contro, è caratterizzata dalla presenza di ammassi bernoccoluti, disuguali, spesso nettamente vegetanti, su alcuni punti di aspetto liscio; appannato invece, verrucoso o decisamente polipoide su altri. Quando queste produzioni coincidono colle precedenti, ed hanno sede fra le cartilagini aritenoidi nella regione antero-posteriore delle corde vocali ostacolano l'avvicinamento di queste e producono una raucedine sempre notevole, talvolta eccessiva. Ma, in un numero abbastanza grande di casi, le produzioni ipertrofiche hanno sede ad un livello superiore, ed allora possono giungere ad un grado molto marcato senza che il soggetto accusi raucedine sensibile. L'estensione di queste lesioni è varia; nei casi più gravi è così grande da estendersi alla regione posteriore del vestibolo laringeo e delle corde vocali.

Le laringiti croniche ipertrofiche antiche e molto avanzate determinano spesso lesioni diffuse della laringe, la cui mucosa tutta si inspessisce ed assume un aspetto tomentoso; contemporaneamente si riscontra una tumefazione generale, e l'epiglottide, i legamenti ari-epiglottici, le corde vocali superiori partecipano quasi nello stesso grado al processo. È allora difficile lo stabilire il probabile decorso che dovette seguire l'affezione per giungere sino a questo estremo grado; però, nei casi d'intensità media, l'aspetto delle lesioni, che ebbero per inizio i noduli, è abbastanza diverso da quello che presentano quando si svilupparono nella regione interaritenoidea, perchè si possano riferire facilmente ad una od all'altra di queste due forme cliniche.

3° **Varietà ulcerative.** — Un certo numero di autori, e fra gli altri Schrötter, negano che la laringite semplice cronica possa determinare ulcerazioni della mucosa. Essi attribuiscono le ulcerazioni, che possono in tali casi riscontrarsi, a lesioni specifiche, tubercolari o sifilitiche, oppure credono che, quando si vedono lesioni di aspetto ulceroso, si tratti in realtà di ammassi di cellule epiteliali desquamate o di muco senza perdita di sostanza sottostante.

Per contro, Störk, Schnitzler, Heryng (1) ritengono l'esistenza delle ulcerazioni *catarrali* come un fatto assolutamente indiscutibile. Anche Virchow appoggiò colla sua autorità quest'opinione, facendo però notare che la denominazione non era giusta, e propose di sostituirla col nome di ulcerazioni *erosive*. In realtà, non si tratta mai di perdite di sostanza estese e profonde,

---

(1) Heryng, *Revue de Laryngologie*, 1° maggio 1889. — Schnitzler, *Congresso internazionale di Laringologia di Parigi*, 1889.

bensì di semplici erosioni. In certi casi, specialmente per influenza di riacutizzazioni subacute, si può osservare la necrosi dello strato superficiale dell'epitelio inspessito. Ne risulta una macchia, una placca grigia o grigio-giallastra, che, tolta con uno specillo rivestito di ovatta, lascia vedere la mucosa sottostante di un colore rosso-vino od anche sanguinante, per poco lo sfregamento coll'ovatta sia fatto con forza. Queste erosioni sono visibili sia sulla faccia superiore delle corde vocali, sia sulle apofisi vocali, sulle quali appaiono circondate da un piccolo cercine di color rosso, mentre queste sono in certo modo colpite dalla lesione suddescritta. In quest'ultimo caso si può quasi sempre riscontrare contemporaneamente una spiccatissima desquamazione epiteliale, a contorni irregolari, su di una parte più o meno estesa della regione interaritenoidea ipertrofizzata ad un grado qualsiasi. Finalmente, se tale regione è sede di prominenze bernoccolute o vegetanti, queste possono apparire separate le une dalle altre per mezzo di fessure, di ragadi, che Virchow considera anche come lesioni erosive.

È raro constatare tali alterazioni al laringoscopio con sufficiente chiarezza perchè si sia in diritto di affermare che meritano senz'altro il nome di ulcerazioni, pur volendo aggiungere a questo nome un aggettivo, che ne restringa il significato, chiamandole cioè ulcerazioni erosive. Benchè raro però, il fatto non è meno certo. Per conto mio, osservai tali erosioni sull'apofisi vocale, nella regione interaritenoidea ed anche sulla faccia superiore delle corde vocali, nella loro parte anteriore, nei soggetti con laringiti subacute e croniche, e, siccome io stesso ebbi occasione di constatarne la scomparsa, dopo alcune settimane al massimo, così non posso ammettere che si tratti in questi casi di ulcerazioni specifiche. Tali ammalati non presentavano traccia di sifilide recente; qualcuno aveva avuto roseola molto tempo prima (il che escludeva l'idea di placche mucose laringee a carattere anomalo); altri presentavano lesioni tubercolari dei polmoni, ed io rimaneva molto riservato nel pronunciarmi sulla natura delle erosioni quando le vedeva comparire, e tuttavia la nettezza dei loro contorni, accentuata da un'esagerazione del rossore della mucosa circostante, l'aspetto appiattito della loro superficie, la loro sede alla faccia interna delle corde vocali in prossimità dell'apofisi vocale, la mancanza di ogni traccia d'infiltrazione localizzata pregressa, e finalmente la coesistenza di una desquamazione interaritenoidea a contorni irregolari, mi facevano propendere a non ritenerle di origine tubercolare. La guarigione spontanea di esse confermava l'esattezza di queste previsioni; e, quando questa mancava, la si poteva prevedere pelle modificazioni obbiettive, che subivano le erosioni, ed attribuirle ad un'auto-inoculazione dei bacilli degli sputi. In quanto alle ragadi interaritenoidee, la loro esistenza non mi pare possa più negarsi nei casi di laringite cronica ipertrofica del tutto indipendente dalla tubercolosi o dalla sifilide; ed io credo averle osservate con sicurezza in un certo numero di casi. Si trattava sempre di soggetti, che avevano secrezioni laringee abbastanza abbondanti e dense, impossibili a togliersi con qualunque mezzo, anche malgrado precedenti polverizzazioni di cocaina, senza che ne seguisse una scarsa essudazione sanguigna, i cui punti di partenza erano i solchi che separavano le prominenze ipertrofiche interaritenoidee. Ma l'ablazione di tali prominenze colla pinza tagliente o coll'uncino, seguita da qualche pennellazione antisettica, avea per conseguenza una rapida cicatrizzazione, completa in 10 o 12 giorni al massimo, che non si avrebbe potuto avere così facilmente se si fosse trattato di lesioni specifiche.

Anatomia patologica. — Patogenesi e natura delle lesioni. — Lo studio istologico delle lesioni determinate dalla laringite cronica non è ancora

completo; e, malgrado i lavori di Virchow e Rheiner, di Förster, Cornil e Ranvier, Krishaber, e quelli più recenti di Ziemssen, B. Fränkel, Heymann, Eppinger, Sommerbrodt, Chiari, Hoyer, Schottelius, Orth, Heryng, Kanthak, Luc, O. e G. Masini, P. Tissier (1), Sabrazès e Flèche, per citarne solo parecchi, la questione non può ancora considerarsi del tutto risolta. Questo fatto, del resto, si spiega abbastanza facilmente, ove si pensi che l'istologia normale della mucosa laringea è ancora poco ben conosciuta, e che il suo studio ha condotto i varii osservatori, che vi si sono applicati, a conclusioni spesso diverse le une dalle altre.

Le lesioni delle ghiandole, che vanno studiate in laringi affette da leggero catarro cronico, furono l'oggetto di poche ricerche e sono poco conosciute. Heryng ammette che, nella regione interaritenoinea, la loro ipertrofia è seguìta da atrofia abbastanza rapida. Le lesioni dei follicoli linfatici sono ancora meno bene determinate; d'altra parte l'esistenza stessa di tali follicoli, constatata da Coyne, è messa in dubbio da molti anatomici; ed alcuni autori, e, fra gli altri, Hoyer ed Heryng ammettono che questi follicoli siano il risultato di prodotti patologici. Fin'ora adunque l'esistenza di granulazioni laringee simili a quelle della faringe non è affatto stabilita.

I noduli di Störk e le prominenze bernoccolute delle corde vocali inferiori erano stati visti e confusi fra loro da Türk, che designava l'affezione col nome di *cordite tuberosa*. Wedl, il quale aveva esaminato dei frammenti di questo tessuto estirpati da Türk, lo considerava come risultante da proliferazione connettiva. Störk descrisse i noduli quali inspessimenti epiteliali che rivestono un tessuto connettivo ed elastico; e Morell-Mackenzie li considerava come piccoli fibromi. Labus, sotto l'epitelio inspessito, avrebbe riscontrato delle ghiandole mucipare alterate, e B. Fränkel crede egli pure che tali noduli siano dovuti ad una lesione ghiandolare, ed è inclinato ad attribuire la stessa origine alle prominenze rossastre della faccia superiore della regione anteriore delle corde vocali, che spesso si riscontrano contemporaneamente a quelli. O. Masini esaminò di tali noduli e li trovò costituiti da un inspessimento dell'epitelio e del corion mucoso, e G. Masini nei suoi esami riscontrò l'esistenza di papille voluminose sotto l'epitelio. Kanthak giunse a conclusioni analoghe, così pure Sabrazès e Flèche, il cui lavoro è il più recente pubblicato sull'argomento. Secondo Virchow, le lesioni riguardanti le prominenze della regione anteriore delle corde vocali hanno pure la stessa struttura, e non differiscono da quelle della regione posteriore della laringe che abbiamo studiato fin'ora.

Nei casi, nei quali l'ipertrofia è solo poco notevole, alcune delle ultime prominenze sono costituite da strati di cellule epiteliali di forma varia. Le più profonde di tali cellule sono poliedriche ed in qualcuna di esse si possono osservare dei nuclei in cariocinesi. Il derma sottostante è poco alterato. Se, per contro, l'ipertrofia è antica ed imponente, il corion mucoso, invece di presentare un semplice inspessimento od una superficie leggermente bernoccoluta, fa vedere numerose papille e contemporaneamente inspessimento notevolissimo dell'epitelio soprastante. Tale rivestimento diventa epidermoidale. Questa trasformazione dermo-papillare della mucosa, notata dapprima da Virchow e studiata di poi in Germania da molti autori, ed in Francia da Cornil e Ranvier, e, più recentemente, da Darier e da Tissier, sembra sia la lesione costante nell'ipertrofia della mucosa delle apofisi vocali e della regione

---

(1) Si consulti il lavoro di P. Tissier, Étude sur les laryngites chroniques; *Annales des maladies de l'oreille*, 1891.

aritenoidea, e si riscontrerebbe anche nelle varie regioni della laringe tappezzate normalmente da epitelio vibratile. Ciò non pertanto essa sarebbe rara alle superficie delle corde vocali superiori, ed affatto eccezionale nei ventricoli di Morgagni.

Già dissi che le erosioni superficiali, che talvolta si osservano in tali casi, erano dovute, secondo Virchow, a necrosi in massa della maggior parte dello strato epiteliale inspessito. Schottelius attribuisce tale necrosi all'ischemia meccanica della mucosa inspessita, dovuta all'esagerata compressione che in qualsiasi movimento di adduzione vocale essa subisce a livello delle apofisi vocali e della regione aritenoidea, opinione questa condivisa da Heryng. Lo stesso autore crede che se tale desquamazione determina una vera erosione, ciò succede perchè permette la penetrazione fino allo strato sotto-epiteliale dei microorganismi flogogeni e di altri che abbondano nelle secrezioni. La stasi di questi, se sono abbondanti, basterebbe da sola a produrre la macerazione e la caduta dell'epitelio, pur mancando ogni lesione nutritizia della regione interaritenoidea, a livello dei solchi di varia profondità, che spesso separano l'una dall'altra le prominenze bernoccolute e lobulari della mucosa.

La metamorfosi dermo-papillare ed epidermoidale della mucosa laringea fu da Virchow chiamata *pachidermia laringea;* egli la chiama *pachidermia diffusa*, quando affetta la mucosa aritenoidea ed ha tendenza ad estendersi a tutta la regione posteriore, e *pachidermia verrucosa*, se resta circoscritta, in forma di tumore, come accade quando risiede sulla regione anteriore delle corde vocali. Da qualche anno questa denominazione è accettata molto favorevolmente, specialmente in Germania, dove si tende ad usarla come un nome che significhi una forma particolare di *laringite* cronica, ipertrofica. Le ricerche dello stesso Virchow e quelle di Darier, Leroy, Gouguenheim e Tissier hanno dimostrato che il concetto della *pachidermia laringea* è molto più ristretto, e che il processo istologico, che lo caratterizza, non è che un modo di reazione della mucosa laringea, il quale può essere secondario ad una irritazione continua qualsiasi, come anche ad un comune catarro cronico o ad infiammazioni specifiche, sifilitiche o tubercolari, o può anche essere il risultato dell'irritazione determinata dallo svilupparsi di un tumore epiteliale in un punto qualunque della laringe. La *pachidermia* non è perciò che *un'infiammazione cronica* della mucosa laringea, lesione risultante sia dal semplice catarro, sia dalla tubercolosi, dalla sifilide, dal cancro incipiente; ma non è mai una *laringite cronica* genuina, autonoma. Lungi dal fornire dati sicuri riguardo alla *natura* dell'affezione laringea del soggetto colpitone, il riscontrarne all'esame laringoscopico la forma tipica interaritenoidea, obbliga il medico, nella maggior parte dei casi, a fare un esame anamnestico particolareggiato ed un esame clinico molto attento, i quali del resto non sempre gli permettono di fare per esclusione una diagnosi esatta ed una prognosi sicura. Se, invece, l'esame laringoscopico fa rilevare nella regione interaritenoidea, contemporaneamente al reperto di un catarro cronico diffuso, la mancanza di lesioni molto più notevoli, che in altra parte, e, per di più, ci fa constatare la presenza di noduli di Störk, anche se accompagnati da produzioni granulari grigiastre della faccia superiore delle corde vocali, tanto anteriormente quanto posteriormente ai noduli, la supposizione di un'infiammazione cronica sintomatica nella maggior parte dei casi non passa neppure pella mente dell'osservatore. La natura dell'affezione laringea gli è già indicata dall'aspetto, dalla disposizione, dalla sede delle lesioni; il decorso dei sintomi, l'età, il sesso, la professione dell'ammalato, lo stato delle fosse nasali e della faringe, ecc., bastano per farne stabilire la diagnosi. È

eccezionale che in tali casi si sia costretti a riserve, mentre invece queste sono la regola nei casi precedenti.

Io non credo che la legittimità di queste considerazioni, le quali tendono a differenziare clinicamente la laringite cronica ipertrofica, che si svolge in principio nella parte anteriore, pre-apofisaria, dalla laringite interaritenoidea, che incomincia a livello dell'apofisi vocale e posteriormente ad essa, sia messa in dubbio da alcun osservatore sperimentato, la cui pratica sia già abbastanza lunga da avergli permesso di seguire i suoi ammalati o di averli riveduti ad intervalli di qualche anno, ed abbastanza estesa da potergli far paragonare l'aspetto abituale delle laringiti croniche ipertrofiche, che si presentano in grande maggioranza all'osservazione negli ambienti ospitalieri dei pubblici policlinici, con quelle delle laringiti che cura nella pratica privata. Le prime sono laringiti interaritenoidee o diffuse, che colpiscono il più sovente degli uomini alcoolisti e fumatori, qualche volta ma non sempre obbligati a gridare all'aria aperta (facchini, mercanti ambulanti), od esposti a respirare polveri diverse (mugnai o fornai, meccanici o fabbri, fuochisti, ecc.); le seconde sono laringiti nodulari, nelle quali l'abuso di tabacco, e specialmente gli eccessi alcoolici, non ebbero quasi mai parte alcuna, che egli osserva di tanto in tanto nei bambini e specialmente nei giovani collegiali, abbastanza di raro nei maschi (i quali, per contro, sono così frequentemente colpiti da catarro laringeo senza vera ipertrofia), e quasi sempre in donne di età media, nelle istitutrici, attrici di teatro, cantanti di professione o per diletto, od anche in giovanette, gli studi di canto delle quali furono mal diretti, e che, per alterazioni progressive della loro voce, dovettero essere interrotti dopo un tempo vario.

A tipi clinici distinti convengono denominazioni diverse ed io non vedo la ragione per non conservare al primo quella di *pachidermia laringea*, anatomicamente esatta, colla condizione però, ove sia possibile, di specificare la natura dell'affezione, chiamandola pachidermia laringea *alcoolica* o *nicotinica*, o, se ripete la sua origine da polveri inalate, *silicosica* od *antracosica*, ecc., come si usa pelle pneumoconiosi. Sarebbe anche bene distinguere le pachidermie *apofisarie* da quelle *interaritenoidee*, le *verrucose* (delle stesse regioni) dalle *diffuse*, e queste dalle *generalizzate*.

In quanto al secondo tipo clinico, io credo che, per evitare confusioni inevitabili, convenga astenersi assolutamente dall'applicare il nome di *pachidermia verrucosa*, come fece Virchow. Se pure sarà poi dimostrato, il che non è ancora, che i noduli piccoli e grigi, o grossi e rossastri, i quali hanno sede sia nel loro punto di elezione sotto od a livello del margine libero, o sulla faccia superiore delle corde vocali, hanno *sempre* una struttura identica a quella delle placche pachidermiche apofisarie od interaritenoidee, io non credo che, per questo, essi non meritino un nome speciale. Secondo la mia opinione, invece si potrebbe, pur conservando il nome di noduli di Störk, indicare i casi, nei quali questi si presentano sotto forma di grosse prominenze rossastre e nello stesso tempo accompagnate da altre rilevatezze della regione periglottica anteriore, coi nomi di *corditi* o *laringiti nodulari* o *granulose*, che presentano il vantaggio di richiamare l'idea di prominenze circoscritte senza pregiudicare la loro struttura e la loro origine. Io ritengo per fermo che la *laringite granulosa* o *ghiandolare* di Mandl, Krishaber e Peter, di Massei, di B. Fränkel e di altri non merita un posto a parte, indipendente, fra le laringiti croniche, e che gli autori, i quali le hanno descritte, ne hanno allargato troppo i confini, e che, ritenendo la regione aritenoidea come quella nella quale le prominenze granulose hanno il predominio, siano palesemente incorsi

in un vero errore di osservazione. Riguardo alla denominazione di *ghiandolare* non credo che al presente le convenga, e gli argomenti addotti da B. Fränkel non possono giustificarla, finchè l'istologia patologica non avrà confermato le sue idee sull'origine ghiandolare dell'affezione.

Decorso e prognosi. — Generalmente lento e continuo, il decorso della laringite cronica è però suscettibile di variazioni abbastanza estese secondo i casi. Alcuni individui sono per degli anni, se non indefinitamente, in preda ad un semplice stato catarrale della laringe, che non cessa mai completamente, ed è soggetto ad esacerbazioni subacute che intervengono ad intervalli diversi. In queste epoche il rossore della laringe aumenta, le corde vocali diventano rosee, le secrezioni si fanno abbondanti; però ordinariamente, ove si eccettui qualche varicosità dell'epiglottide e talvolta anche della faccia superiore delle corde, a parte un aspetto appannato ed una colorazione grigia od anche azzurrastra di esse, i sintomi si riducono alla presenza pressochè costante di piccoli ammassi di mucosità biancastre od opache in quantità varia sulle corde vocali, e ad una tendenza alla raucedine prodotta dall'insufficienza muscolare, non appena l'ammalato parla per un po' di tempo a voce alta.

Come la laringite catarrale semplice, la laringite secca è pure soggetta ad esacerbazioni, che, però, hanno tendenza ad assumere una forma più acuta, talvolta francamente acuta ed anche emorragica. R. Botey, in donne affette da laringite cronica secca inveterata, osservò scomparire istantaneamente i sintomi dell'affezione fin dal principio della gravidanza, scomparsa che durò quanto questa. Moure, Lublinski ed altri autori ammettono che la laringite secca determina l'atrofia della mucosa laringea. Diffatti in alcuni individui soggetti ad ozena, i quali presentano di tanto in tanto secrezioni concrete e fetide nella regione aritenoidea o sotto la glottide, le corde vocali rosse ed opache sembrano chiaramente assottigliate, e così pure la glottide, i legamenti ari-epiglottici ed, in generale, tutta la mucosa laringea. In molti altri casi, però, quando la laringite secca è conseguenza, ad esempio, dell'angina di Tornwaldt, allora è accompagnata da manifesta ipertrofia della mucosa interaritenoidea, e, finora, non è provato che l'atrofia debba intervenire più tardi in questa regione che sulla mucosa dell'amigdala faringea, la cui struttura è affatto diversa.

La prognosi di queste forme catarrali di laringite cronica è migliore nei casi di catarro umido, che quando si tratta di laringite secca. In quest'ultimo caso l'affezione è estremamente tenace e ribelle alla cura, ed i miglioramenti che se ne possono ottenere sono bene spesso passeggeri.

Nel bambino, le manifestazioni subacute di laringite catarrale, quando si ripetono a brevi intervalli, determinano abbastanza spesso e rapidamente una laringite ipertrofica granulosa. Lo stesso succede nelle ragazze e nelle giovani donne specialmente se obbligate a parlare o cantare prima della guarigione del catarro subacuto. Quasi sempre, però, queste laringiti granulose a decorso rapido si sviluppano in soggetti con insufficiente permeabilità nasale obbligati, per la corizza cronica o per l'ipertrofia dell'amigdala laringea, a respirare il più spesso pella bocca. Se i disturbi della voce durano da poco tempo, il riscontrare granulazioni laringee voluminose non ne aggrava la prognosi; è molto probabile che in tal caso le lesioni non si estendano oltre lo strato epiteliale, giacchè non di rado le si vedono scomparire alla lunga spontaneamente, dopo il ristabilirsi della permeabilità nasale ottenuta con un razionale intervento chirurgico.

Se i noduli di Störk, soli o con altre prominenze granulose delle corde vocali, si riscontrano in persone di età più avanzata, in seguito a fatiche professionali prolungate, la cosa va ben altrimenti. In questi casi i sintomi d'infiammazione superficiale diffusa possono pressochè mancare, i noduli di Störk di piccolo volume, di colore grigio, e talvolta anche con istrie sanguigne, hanno sede sulle corde vocali ancora bianche, in una laringe con mucosa vestibolare quasi sana, e nella quale le secrezioni si riducono ad uno od a due piccoli ammassi bianchi, filanti, collocati sui noduli e nelle loro vicinanze. I noduli determinano qualche alterazione della voce cantata, specialmente nelle note medie e basse; le alte restano intatte e la voce parlata rimane abbastanza buona. Però nè il riposo, nè la guarigione delle lesioni nasali o faringee, se ve ne esistono (il che d'altra parte non è un fatto costante), impediranno che l'affezione segua un decorso lentamente progressivo, che solo una razionale cura locale è capace di arrestare.

La pachidermia interapofisaria ed interaritenoidea decorre allo stesso modo: il suo decorso è cronico, progressivo; e, se lo svolgersi della malattia può esser lento od assumere una rapidità molto variabile; se, dopo essere stato in principio rapido, può ad un dato momento rallentarsi, succede in via affatto eccezionale che l'affezione resti stazionaria, e non retrocede quasi mai. Si presenti essa sotto forma circoscritta, limitata alla regione posteriore, od abbia invaso la maggior parte della laringe, determinandovi un inspessimento generale della mucosa ed un arrossamento diffuso delle corde, l'affezione non guarisce spontaneamente e non guarisce con intervento chirurgico e colla sottrazione dell'ammalato alle cause determinanti, se non quando è ancora limitata e non data da un tempo troppo lungo.

Diagnosi. — Se lo stato generale dell'ammalato e l'esame dei polmoni fanno escludere la possibilità della tubercolosi polmonare, la diagnosi della laringite catarrale cronica semplice è facile come quella della laringite secca. Altrettanto dicasi della diagnosi dei noduli di Störk, che non isfuggono all'osservazione anche quando il loro volume è ancora molto piccolo, perchè il punto, ove risiedono, richiama l'attenzione dell'osservatore pella presenza pressochè costante in esso, fin dal loro primo svilupparsi, di due piccoli ammassi simmetrici di muco bianco e filante chiaramente visibili. Quando questi sono voluminosi, rossastri, simmetrici, e quando coincidono col rossore parziale di una o di ambe le corde vocali e con istrie vascolari o con altre granulazioni; se, per di più, la laringe è umida ed in preda a stato catarrale, la diagnosi di laringite granulosa si impone e non dà luogo a notevoli difficoltà.

Queste non si hanno che quando solo una corda presenta lesioni di parvenza ipertrofica, si tratti di un solo nodulo rossastro ed alquanto voluminoso o di un inspessimento con rossore diffuso della parte media della corda, con o senza prominenze sporgenti sul limite rettilineo del margine libero. In questi casi è necessario fare la diagnosi differenziale fra una semplice lesione infiammatoria, un'infiltrazione tubercolare circoscritta, una gomma sifilitica nel principio della sua evoluzione ed un epitelioma iniziale. Non insisto ora sui caratteri delle lesioni tubercolari o sifilitiche che presentano degli aspetti simili, perchè saranno descritti di poi; ricorderò i caratteri differenziali, che si osservano nell'epitelioma laringeo iniziale simulante una laringite ipertrofica, perchè, in tal caso, una diagnosi fatta presto può da sola, permettendo per tempo un largo intervento chirurgico e subitaneo, mettere l'ammalato, nei casi fortunati, in condizioni di appoggiarsi sull'unica àncora di salvezza che gli resta.

L'età dell'ammalato è un dato diagnostico di primo ordine, giacchè, prima dei 40 e specialmente dei 35 anni, il cancro della laringe costituisce un'eccezione infinitamente rara, mentre l'immensa maggioranza degli ammalati ne sono colpiti dai 45 ai 65 anni e più spesso ai 70 che ai 40. Anche il sesso è un fattore eziologico importante, giacchè l'affezione è di molto più frequente nell'uomo. Altra utile nozione è l'essere al corrente del decorso dei sintomi fin dal loro inizio; è di poco valore se questo fu lento e progressivo, diventa invece importante elemento di diagnosi, quando l'inizio fu brusco e la raucedine, al dir dell'ammalato, intervenne quasi all'improvviso senza raffreddamento od altra causa apprezzabile. Questa raucedine però, che in tal caso costituisce il solo sintoma accusato dall'ammalato, può essere dovuta ad una paralisi laringea od a qualche altra causa, e la conoscenza del fatto non può esser utilizzata se non dopo l'esame laringoscopico. L'esistenza di una prominenza bernoccoluta, mediocremente circoscritta, con limiti che si perdono su d'una mucosa alquanto congesta, situata alla superficie di una corda vocale, producente una sporgenza rotonda sul suo margine libero, rossa o giallo-rossastra, a superficie più o meno rugosa ed il cui epitelio ha cominciato a desquamarsi in alcuni punti e la cui colorazione è più rossa, se constatata in un uomo di una certa età, la cui laringe non presenta sintomi di catarro diffuso cronico, ma invece un aspetto affatto normale dal lato sano, è sempre cosa seria. Le riserve non saranno maggiori quando, pur essendo la laringe in ogni altra parte sana, la prominenza è appiattita, a superficie liscia e presenta un colore rosso oscuro che si estende in limiti variabili sulla corda che affetta e tanto in avanti quanto posteriormente della regione prominente. Se la lesione colpisce un individuo già da lungo tempo soggetto a catarro laringeo diffuso cronico e questi si lagna soltanto di un aggravamento della sua raucedine abituale, le difficoltà diventano molto maggiori e specialmente quando le corde si presentano uniformemente rosse. Quando, per contro, il piccolo tumore presenta una colorazione più pallida o di un rosso più oscuro del rimanente della mucosa, la probabilità di un epitelioma diventa maggiore. Questa in tali casi diventa quasi sicurezza se la motilità della corda vocale affetta è sensibilmente diminuita. Tale diminuzione della motilità, che non può esser confusa con una paralisi, perchè ne differisce pella mancanza dell'abbassamento, della concavità e del raccorciamento apparente della corda, come anche pella mancanza della caduta in avanti della sommità dell'aritenoide, e che dimostra che la corda è incapace di allontanarsi dalla posizione mediana, non si riscontra solo in casi di cancro ventricolare, di cancro sotto-glottideo postero-laterale o di cancro diffuso di un'intera corda vocale; ma la si può anche osservare insieme coll'epitelioma iniziale a sede su di una corda vocale, e che non sembra oltrepassi la superficie libera, superiore, di questa. Io l'osservai fin dall'inizio in un ammalato in cui il tumore occupava il quarto anteriore della corda, a partire dall'angolo anteriore, proprio sul suo margine libero. Essa evidentemente è prodotta dall'infiltrazione neoplasica profonda della corda vocale e dall'alterazione dei suoi muscoli per miosite collaterale. Il suo valore diagnostico è grande ed anche superiore all'esame istologico, giacchè questo non definisce la questione se non quando dà risultato positivo; e pella profondità, alla quale hanno frequentemente sede le lesioni caratteristiche, e pella frequenza delle ipertrofie infiammatorie al disopra ed attorno a queste ultime, esso non ha valore alcuno in caso di reperto negativo. Questo sintoma è ancora il migliore, sul quale ci si possa fondare per differenziare un cancro ventricolare, che solleva la falsa corda vocale da una tumefazione ipertrofica di questa, od un

epitelioma sotto-glottideo posteriore iniziale da una pachidermia apofisaria ed aritenoidea unilaterale dovuta ad altra causa.

Non insisto ora sulla diagnosi della pachidermia laringea; essa è facile mentre quella delle cause resta bene spesso dubbia. Ci si può trovare nell'impossibilità di riconoscere l'esistenza di una sifilide precessa, la quale potè lasciare come conseguenza le alterazioni, quando, invece, si tratta di lesioni ipertrofiche notevoli ed estese; si può vedere la tubercolosi laringea a forma sclerosante decorrere lentamente, senza che la mucosa laringea diventi pallida, senza lesioni polmonari rilevabili in alcuni alcoolisti, che hanno congestione della retro-bocca fino ad un periodo avanzato della loro malattia, e che si crederebbero a tutta prima affetti da semplice laringite alcoolica. Ho già esposto i caratteri differenziali delle erosioni e delle ragadi che possono osservarsi nella laringite pachidermica. Non vi ritornerò, che per maggiormente insistere sulla necessità di una prognosi riservata, quando queste lesioni si riscontrano in soggetti nei quali si sospetta una tubercolosi polmonare.

Cura. — La cura delle laringiti croniche è lunga e difficile; essa richiede da parte del medico grande esperienza tecnica e da quella dell'ammalato molta costanza ed osservanza assoluta dei precetti igienici. La soppressione delle cause, infatti, è la condizione indispensabile per ottenere il successo desiderato, se l'ammalato non si sottopone al riposo della voce, o non sottrae la sua laringe all'azione delle sostanze che la possono irritare localmente (tabacco, alcool, polvere, ecc.), per tutta la durata del trattamento, questo non darà che risultati meschini. L'impossibilità nella quale si trovano molti ammalati a rinunciare all'esercizio della loro professione per un tempo sufficiente, e la difficoltà, che molti altri provano a rompere delle antiche abitudini, costituiscono i più grandi ostacoli pella riuscita del medico e pella guarigione dell'ammalato. Eccetto le indicazioni profilattiche d'assoluta necessità, la cura della laringite cronica è quasi esclusivamente locale. Questo trattamento locale però non è tutto; la prima cosa da fare, prima ancora di occuparsi della laringe, si è di curare le lesioni del naso, delle retrofosse nasali o della retro-bocca, se ve ne hanno, come di regola accade. Il ritorno della permeabilità nasale è di un'importanza straordinaria, e senza di ciò le lesioni laringee non guariscono o recidivano.

L'intervento intra-laringeo varierà secondo la forma della laringite e qui non posso che accennarlo brevemente. Nelle forme catarrali semplici il nitrato d'argento (1 su 30 od 1 su 20) in soluzione, applicato con un piccolo tampone di cotone idrofilo fissato ad un istrumento appropriato e le soluzioni deboli di cloruro di zinco riescono utili. Le forme catarrali secche richiedono l'uso del naphtol solforicinato (10 %), usato nello stesso modo ed associato a polverizzazioni alcaline e ad inalazioni di vapore acqueo per distaccare le croste, ove ve ne siano.

Nelle forme ipertrofiche sono necessarii i mezzi chirurgici. La laringite granulosa recente o quella dei giovani cede talvolta ad applicazioni locali di soluzioni jodo-jodurate forti, ripetute ed eseguite con un po' di forza sotto forma di frizione; il più spesso però è necessario far precedere a tali applicazioni l'estirpazione delle sporgenze od almeno il loro raschiamento con pinze laringee taglienti. Si usano soluzioni di concentrazione sempre crescente e, ove sia necessario, si ha cura di rendere anestetica la laringe con cocaina prima d'intervenire. La pachidermia interaritenoidea è infinitamente più ribelle alla cura di quanto nol sia la forma precedente. Richiede anch'essa l'uso della pinza e del cucchiaio, ma qui il jodio è molto meno efficace. È preferibile

l'uso locale del fenolo solforicinato o meglio ancora del naftol solforicinato. Io uso questo metodo di cura fin dal 1889, e ne ebbi un certo numero di guarigioni relative e molti miglioramenti notevoli. Prima che si fosse introdotto nella terapeutica laringea l'uso del solforicinato di sodio, io, tanto nella mia clinica quanto nella pratica privata, usava il naftol canforato; ma lo abbandonai ben presto, perchè questo medicamento non aderisce affatto ai tessuti, sui quali si applica, siano essi cruentati oppur no. Do la preferenza al primo pelle sue proprietà affatto contrarie.

Feci già intendere come le cure generali siano pella maggior parte inutili. Ciò non pertanto, le acque solforose, che per lungo tempo ebbero un'importanza esagerata, riescono di utile risorsa, che non si deve trascurare. Assolutamente inutili da sole nei casi di laringite ipertrofica, esse sono veramente efficaci nelle forme catarrali. In questi casi le acque che rendono i migliori servigi, se razionalmente usate ed amministrate da medici sperimentati, sono quelle di Challes, di Eaux-Bonnes e di Cauterets.

[In Italia abbiamo le fonti di Abano, di Acireale, di Acquappesa, le acque albule di Tivoli, dove i cantanti e gli oratori ricorrono spesso a riavervi la voce perduta per lente affezioni di gola, non imputabili a tubercoli; di Arta (Udine), di Brisighella (Ravenna), di Castellammare di Stabia, di Castrocaro (sorgente salsojodica e sorgente solfurea), di Courmayeur (La Saxe), di Ferentino, di Porretta, di Retorbido, di Sant'Omobono, di Tabiano, ecc. ecc., le quali sono indicate e possono trovare utile applicazione nella cura delle affezioni croniche della laringe, purchè il trattamento sia fatto sotto la direzione di abile ed intelligente sanitario (S.)].

CAPITOLO IV.

SIFILIDE DELLA LARINGE

La sifilide colpisce la laringe come tutti gli altri organi, sia nel primo periodo, sia nei seguenti. La si osserva in tale organo nei casi di sifilide acquisita e non lo risparmia quando la malattia è ereditaria, precoce o tardiva. Ci limiteremo qui allo studio clinico delle laringiti sifilitiche. Ci asterremo dall'invadere il terreno dell'anatomia patologica e della terapeutica generale della sifilide, che furono trattate in altri capitoli. Ci occuperemo però delle indicazioni terapeutiche locali, che, in un certo numero di casi, presentano un'importanza abbastanza notevole, perchè il medico non debba nè possa trascurarle.

L'ulcera sifilitica, la quale non è rara nella cavità della bocca e nella faringe, e che fu qualche volta riscontrata nelle fosse nasali, non venne ancora con certezza osservata nella laringe. Non parleremo quindi di sintomi laringei primitivi, studieremo bensì successivamente: 1° la sifilide laringea *secondaria;* 2° la sifilide laringea *terziaria*, e finiremo accennando: 3° alla sifilide laringea *ereditaria, precoce* e *tardiva*. Non ritorneremo sulla storia delle *paralisi laringee sifilitiche*, precoci o tardive, delle quali tenemmo già discorso a proposito dell'eziologia delle paralisi laringee in generale (1).

(1) Si consultino i trattati generali delle malattie della laringe già citati ed i trattati generali sulla sifilide: L. Jullien, *Traité des maladies vénériennes*, 2ª edizione, Parigi 1886, pag. 749 e seguenti e 859

§ 1. — Sifilide secondaria della laringe.

Eziologia. — Benchè gli autori non siano d'accordo sulla frequenza delle lesioni laringee nel periodo secondario dell'infezione sifilitica, è però bene stabilito, in modo incontestabile, al dire di Fournier, che le eruzioni sifilitiche alla laringe sono molto più rare di quelle boccali o faringee. Per non citare che pochi dati statistici, ricorderò che, al riguardo, Mauriac dà la cifra del 15 % negli uomini e del 5 % nella donna e su tal punto è d'accordo con Sommerbrodt; Jullien riduce ancora queste proporzioni scrivendo che, senza distinzione di sesso, la laringe non venne mai affetta da sifilide secondaria che in un ventesimo dei casi, cifra incontestabilmente troppo piccola. Per contro, Gerhardt e Roth credono che un terzo degli affetti da sifilide presentino, a un bel momento, lesioni specifiche della laringe, e Gouguenheim, con osservazioni nell'ospedale di Lourcine, riscontrò 59 laringopatie secondarie su 133 casi di sifilide recente.

Questi dissensi sono probabilmente dovuti alla diversità delle categorie, cui appartengono gli ammalati che figurano nelle statistiche delle osservazioni. Quelli, che prima d'infettarsi avevano già affezioni laringee, sono indubbiamente predisposti pel catarro antecedente alla laringite specifica, ed a ciò vanno attribuiti i risultati inattesi delle osservazioni di Gouguenheim: la maggior parte dei ricoverati nell'ospedale di Lourcine è costituita, com'è noto, da meretrici, nelle quali si riscontra con grande frequenza la laringite catarrale, e perciò non istupisce che l'infezione sifilitica abbia in esse tendenza a localizzarsi nella laringe. Le condizioni precedenti di quest'organo spiegano anche perchè, in altri ambienti, gli uomini sembrano colpiti dall'affezione più spesso delle femmine.

Non è ancora bene stabilito in modo assoluto, se certe cause occasionali quali il raffreddamento, gli abusi di alcool o di tabacco, le fatiche della voce, capaci di produrre un catarro laringeo acuto o subacuto in tutti i soggetti, possano anche determinare la comparsa di una laringite specifica in un individuo con sifilide recente. È però molto probabile che la laringite catarrale, che interviene in queste condizioni, abbia tendenza ad essere ben presto seguita da lesioni sifilitiche, che avrebbero potuto non manifestarsi ove fosse mancato il catarro.

Le affezioni sifilitiche secondarie della laringe si manifestano il più spesso dal secondo al quinto mese dall'infezione. Le si riscontrarono però anche molto più presto (fin dal quarantesimo giorno), e, non di rado, sopravvengono appena sei mesi od un anno dopo la comparsa dell'ulcera. Io le osservai parecchie volte in ammalati sifilitici da 18 mesi a due anni.

Sintomatologia. — Le laringopatie sifilitiche secondarie si presentano all'osservazione sotto due forme cliniche diverse: la laringite eritematosa diffusa od *eritema sifilitico* laringeo diffuso; e la laringite papulo-erosiva, caratterizzata dalla presenza di *placche mucose* sulla laringe.

---

e seguenti (bibliografia). — V. le lezioni di Fournier, di Mauriac, le opere di Cornil, Lancereaux, ecc. — Si consultino altresì Krishaber e Mauriac, *Annales des maladies de l'oreille*, 1876. — Gouguenheim, *Soc. méd. des hôp.* e *France méd.*, 1882. — Lo stesso *Union méd.*, 1892. — Mauriac, *Arch. générales de Médecine*, 1888. — Vedasi ancora: Gerhardt e Roth, *Arch. für path. Anat.*, vol. XXI, 1861. — Whistler, *Med. Times*, 1878. — Lewin, *Charité-Annalen*, 1881 e *Berl. klin. Woch.*, 1883. — Cartaz, *Soc. fr. de Laryng.*, maggio 1889.

A. Eritema sifilitico. — Per me non vi ha dubbio che molti casi considerati quali laringiti eritematose specifiche sono in realtà delle laringiti catarrali acute *a frigore*, o delle laringiti dette *tossiche*, dovute al joduro di potassio od al mercurio. Ogni qual volta si veda un leggero eritema diffuso passeggero, che scompare in una settimana, oppure quando l'inizio è brusco, il rossore intenso e diffuso a tutta la mucosa laringea, e le secrezioni sono abbondanti, io credo sia conveniente fare delle riserve, e che se, in seguito, si manifestano i sintomi proprii dell'eritema specifico, è molto probabile che la loro comparsa sia, in realtà, posteriore a quella della laringite catarrale semplice.

L'eritema sifilitico non è sempre diffuso uniformemente su tutta la mucosa vestibolare; e, quando si presenta tale, offre spesso un aspetto variegato dovuto a ciò, che la lesione è più accentuata in certi punti, o più raramente una punteggiatura rossa diffusa, che ricorda l'eritema cutaneo della scarlatina. Il più spesso, le corde vocali inferiori presentano più spiccate le alterazioni caratteristiche: il loro colore, dapprima rossastro, diventa, dopo pochi giorni, di un rosso scuro, e contemporaneamente la superficie della mucosa assume un aspetto rugoso, appannato, opaco, che un osservatore un po' sperimentato non può non riconoscere, quando affetti una mucosa laringea, le cui alterazioni antecedenti non ne hanno modificato l'aspetto. Questo rossore comincia ai margini liberi delle corde vocali verso il loro segmento medio e più spesso ancora verso il loro terzo anteriore, e si estende poi in larghezza e sulla maggior parte o su tutta la corda vocale che assume sempre più un aspetto denso e rugoso affatto caratteristico. Pare che le corde vocali siano coperte da uno strato aderente di colore rosso scuro, presentando molto chiaramente l'aspetto detto di *lingua di gatto*, in tutto rassomigliante, fuori che nel colore, a quello che resta aderente ai fogli di carta, sulla quale si fissano i dolci (fatti con zucchero e mandorle = *macaron*), che i pasticcieri ambulanti vendono nelle pubbliche feste, dopo che questi ne furono staccati. Anche la faccia laringea dell'epiglottide, le corde vocali superiori, la regione aritenoidea sono colpite dall'affezione; in esse però l'aspetto della lesione è meno caratteristico che sulle corde vocali. La secrezione è pochissimo abbondante o nulla.

La tosse è rara, anzi eccezionale; nullo il dolore. Le alterazioni della voce sono estremamente variabili, di rado però mancano affatto. Se le corde vocali inferiori sono affette abbastanza intensamente, la raucedine è costante ed assai notevole.

L'eritema sifilitico della laringe ha un decorso lento: checchè si faccia, raramente scompare prima di venti o venticinque giorni, e spesso dura di più. Io ho notato che la scomparsa dell'eritema delle corde vocali inferiori segue un decorso contrario a quello del suo sviluppo; così l'arrossamento scompare dapprima sulle regioni delle corde più vicine all'entrata dei ventricoli, la chiazza bianca così formatasi va poi allargandosi a poco a poco; ma la raucedine non regredisce, finchè il rossore dei margini liberi delle corde vocali sia a sua volta anch'esso scomparso, ed allora la voce ritorna chiara in un giorno al massimo. La cura specifica basta a facilitarne la scomparsa, ma non sembra dubbio che la medicazione topica locale aiuti molto la cura generale (1).

(1) Questa descrizione dell'eritema sifilitico della laringe differisce notevolmente da quelle, del resto assai svariate, date dai varii autori. Ciò non pertanto io la credo esatta, ed essa corrisponde strettamente a quanto potei osservare in un certo numero di ammalati, nei quali la lesione era comparsa molto tempo dopo l'infezione, e che presentavano una forma di sifilide, nella quale le lesioni secondarie sono ribelli e ricompaiono ad intervalli variabili per 18 mesi, 2 anni ed anche più.

B. **Sifilide papulosa e papulo-ulcerativa.** — Quando l'eritema sifilitico è molto circoscritto, si presenta sotto forma di una o parecchie macchie rosse disseminate, rotonde od ovalari, leggermente sporgenti, poste, quasi sempre sulla faccia laringea dell'epiglottide o sulle corde vocali. Possiamo considerare queste lesioni come eruzioni sifilitiche *papulose*. Queste papule, però, il più spesso si osservano insieme alle placche mucose.

Le eruzioni sifilitiche *papulo-ulcerative* o *placche mucose*, secondo alcuni autori, sarebbero più frequenti nell'uomo che nella donna; e Poyet, a ragione, spiega la massima frequenza di quest'affezione nell'uomo colle irritazioni laringee causali, cui questi va soggetto (tabacco, alcool). Aggiungerò che tali irritazioni, la cui azione persistente dura già da lungo tempo, quando compare l'infezione sifilitica, determinarono spesso in molti soggetti delle alterazioni della mucosa (trasformazione dermo-papillare) in certi punti di essa; e che la *placca mucosa*, la quale colpisce specialmente le papille, vi si può allora facilmente sviluppare. Secondo Gouguenheim, la sifilide laringea erosiva non sarebbe molto rara nella donna in certi ambienti; e, a sostegno di tale sua opinione, cita la sua statistica dell'ospedale Lourcine: 31 caso di placche mucose su 59 di laringite specifica. Per conto mio, non avendo mai trascurato l'esame della laringe degli ammalati affetti da angina sifilitica secondaria, che da parecchi anni si presentarono alla mia osservazione, non considero affatto la sifilide erosiva della laringe come eccezionale nel corso della sifilide secondaria, e credo che la si reputa rara perchè nella maggior parte dei casi non produce alcuna alterazione della voce, nè altro sintoma proprio e distinto, pella sua sede sull'epiglottide, sui legamenti ari-epiglottici o sulle corde vocali superiori, ed anche perchè si trascura di cercarla. In verità la si riscontra abbastanza frequentemente concomitante a lesioni identiche della base della lingua (Moure e Raulin) negli ammalati con placche mucose bocco-faringee. Siccome queste si localizzano più di rado alle corde vocali inferiori, e non si è tratti all'esame della laringe se non vi ha raucedine, così si trovano in queste regioni l'eritema o le papule secche più spesso delle placche mucose, benchè queste non vi siano meno rare delle lesioni precedenti. Piacemi anche ricordare che nei primi stadii della sifilide si riscontra spesso la laringe più o meno intensamente rosea o rossa, senza notevole alterazione della voce, e che, per me, queste iperemie le quali scompaiono in pochi giorni, nella maggior parte dei casi, non sono probabilmente specifiche. Placche mucose si riscontrano spesso in laringi iperemiche.

La forma di queste è rotonda od ovale, i loro limiti sono attorniati da un alone di colore rosso vivo, la loro superficie è piana e molto più spesso di colore biancastro o giallastro che opalino, come si presenta alla bocca e nell'istmo delle fauci. Sull'epiglottide, e specialmente sul suo margine libero, che ne è la sede prediletta, la tinta biancastra o bianco-giallastra è pressochè costante. Se l'affezione ha sede sulle corde vocali, ne guadagna sempre il loro margine libero, determinando una notevole raucedine. Abbastanza spesso, si constatano, in questa regione, due placche simmetriche situate l'una rimpetto all'altra su ciascuna corda. Queste erosioni non dànno luogo a marcata tumefazione della mucosa, sulla quale risiedono; sull'epiglottide, però, sono sempre accompagnate da arrossamento e da un leggero inspessimento dell'opercolo che assume un aspetto vellutato.

Le placche mucose della laringe non producono tosse se non quando hanno sede sulle corde vocali, ed anche in tal caso, questo sintoma non è costante. Se hanno sede sul margine libero dell'epiglottide determinano spesso

scialorrea e costantemente dolore nella deglutizione specialmente dei liquidi e particolarmente della saliva. Questi sintomi però sono ordinariamente attribuiti a lesioni dell'istmo delle fauci, giacchè queste non mancano quasi mai di esistere contemporaneamente a quelle della laringe, e non richiamano su di sè l'attenzione.

Il decorso delle placche mucose laringee è irregolare. In numero di due o tre, raramente di più, guariscono ordinariamente in dieci o dodici giorni dalla loro comparsa, ma spesso recidivano parecchie volte.

Diagnosi. — La diagnosi sicura dell'eritema sifilitico può in alcuni casi essere abbastanza ardua. Se l'esame non rivela che un rossore diffuso della faringe e della laringe, anche quando non si abbia dubbio sull'esistenza di una sifilide recente, non dovremo affrettarci a considerare l'iperemia come un sintoma specifico. Ma quando il rossore faringo-laringeo ha una tinta carica, carmino, intensa con punteggiature bene evidenti, o la laringe arrossata ha preso aspetto rugoso e appannato, l'idea della sifilide si presenta subito alla mente dell'osservatore, che ha già visto di simili lesioni. In tali casi, il colore della mucosa è affatto speciale: non credo che il qualificativo di rosso *vermiglio* gli sia, come già si disse, bene appropriato, perchè il vermiglio è un colore a tinta più chiara di quella che osserviamo in tali casi, ma l'arrossamento oscuro e opaco della laringe è tuttavia, nei casi tipici, affatto diverso da quello prodotto da una comune infiammazione.

Se la laringe presenta delle placche mucose senza concomitanti lesioni analoghe della cavità bocco-faringea, il che d'altronde succede di rado, ciò avviene perchè le lesioni faringee sono già scomparse, giacchè è affatto eccezionale l'osservare la laringe esserne affetta primitivamente. Ma l'istmo delle fauci, sul quale si manifestarono da poco lesioni sifilitiche, conserva per un tempo abbastanza lungo un aspetto speciale che raramente sfugge all'osservatore sperimentato: il margine libero del velo-pendolo rimane alquanto rosso e leggermente inspessito, le tonsille, anche se sono piccole, restano pure leggermente tumefatte, *specialmente nella loro parte superiore*, e così pure la mucosa della fossetta sopra-amigdalea, la quale perciò è resa meno profonda, appena visibile, nello stesso tempo che le parti superiori dei pilastri anteriori e posteriori di ambo i lati sembrano più lontane dell'ordinario l'una dall'altra. Le tonsille, specialmente nella loro parte superiore, sono cosparse di bernoccoli e di prominenze, di parvenza molliccia. La gola può conservare quest'aspetto per più mesi, ed è per questo fatto che io, bene spesso, riuscii a scovrire eruzioni sifilitiche ancora recenti, ignorate o non riconosciute in ammalati, che si ricordavano appena di aver sofferto qualche tempo prima di leggerissima affezione di gola per due o tre settimane.

Le erosioni laringee non possono essere confuse con ulceri catarrali o tubercolari; trascuriamo per ora i loro caratteri differenziali, che studieremo a proposito della diagnosi della tubercolosi laringea. Il più spesso, pur mancando ogni lesione boccale o faringea o cutanea, i residui dell'ulcera primitiva, l'adenopatia, l'alopecia, ecc., basteranno a trarci d'impaccio. Notiamo di passaggio che Massei osservò delle *afte* sull'entrata del vestibolo della laringe, verso la sua parte posteriore, in due casi di stomatite aftosa con diffusione alla faringe: in ambo i casi la mucosa, a livello delle lesioni faringee, era notevolmente tumefatta. Questi casi sono del resto rimasti fin'ora isolati; e se pure essi potessero fare esitare sulla diagnosi, il decorso dei sintomi ed i caratteri delle lesioni bocco-faringee ci toglierebbero dall'imbarazzo. In quanto alla

febbre, converrà tenere presente che essa non è rara nel principio dell'angina sifilitica.

Prognosi e cura. — La prognosi delle laringiti secondarie è ordinariamente benigna; se però l'affezione non è curata, se la laringe non è sottratta a tutte le cause d'irritazione locale e se le lesioni vi permangono per qualche tempo, esse possono determinare nella mucosa delle modificazioni di struttura con esito della lesione, che chiamammo *pachidermia diffusa* della laringe.

Non si cesserà quindi mai dal raccomandare agli ammalati l'osservanza delle precauzioni igieniche suggerite, ed affatto particolarmente l'astensione dal fumare e dagli alcoolici. La cura generale allora basta per condurre a guarigione le lesioni specifiche; ma, ove sia possibile di farlo, si avrà sempre vantaggio dall'associare alla cura generale una medicazione locale appropriata, giacchè, quando questa è istituita ed applicata ragionevolmente, non vi ha dubbio che aiuti in modo notevole la guarigione e diminuisca di molto le probabilità di recidiva. I topici da usare in tali casi debbono essere portati in laringe con un largo porta-ovatta, ed il medico deve prestare tutta la sua attenzione per evitare di agire con violenza e di escoriare la mucosa. Si raccomandarono grandemente le applicazioni locali di soluzioni di nitrato d'argento, che sono ben tollerate dagli ammalati, e, a questo riguardo, la laringe presenta in essi una tolleranza verso questo rimedio veramente notevole. Io però le credo meno efficaci delle applicazioni di soluzioni jodo-jodurate (jodio 1; joduro di potassio 1; acqua distillata grammi 15). Queste sono ben tollerate quanto le prime, e la loro azione mi sembra più sicura. Le applicazioni topiche non debbono essere ripetute troppo spesso; converrà non praticarle che ogni quattro o cinque giorni, ed interromperle non appena comincia ad accennarsi la guarigione.

§ 2. — Sifilide terziaria della laringe.

Eziologia. — Le cause determinanti la localizzazione laringea della sifilide tardiva sono abbastanza oscure. Le alterazioni dei tessuti e le irritazioni locali che, senza dubbio, favoriscono lo svolgersi degli accidenti secondari, non mi pare che in questo stadio della malattia abbiano grande importanza. Ciò non pertanto pare che la sifilide laringea terziaria sia più frequente nell'uomo che nella donna. Non sembra più frequente negli individui che contrassero la sifilide nell'età matura che in quelli i quali s'infettarono in età molto giovane. Per contro, il maggior numero degli ammalati è costituito da individui ancor giovani, il più sovente dell'età dai trenta ai trentacinque o quarant'anni.

Benchè le statistiche degli autori presentino, riguardo alla frequenza delle laringopatie tardive, discrepanze ancor maggiori di quelle che si riferiscono agli accidenti secondari, pure non pare dubbio che le prime siano manifestamente più rare dei secondi. Di più, se questi spesso sfuggono all'osservazione, lo stesso non succede di quelle; i sintomi gravi da esse determinate richiamano sempre l'attenzione dell'osservatore. Finalmente, la frequenza relativa varia a seconda delle manifestazioni determinate dall'affezione.

L'epoca della comparsa dell'affezione è estremamente varia: nella maggioranza dei casi si manifesta fra il quarto e l'ottavo anno; può anche essere molto più precoce (tre anni, talvolta due anni ed anche sei mesi (?) nel caso osservato da Türk) oppure infinitamente più tardiva (15, 20, 30 anni).

Nella laringe si ha la *gomma circoscritta*, che si sviluppa il più sovente nel tessuto connettivo sotto-mucoso e talvolta più profondamente nel pericondrio dell'aritenoide o della cricoide. La gomma si svolge nella laringe come in qualsiasi altro organo, conduce ad ulcerazione, talora invadente, talora stazionaria e, finalmente, può anche essere seguita da cicatrizzazione spontanea. Nella laringe possiamo anche avere l'*infiltrazione gommosa superficiale* con ulcerazione consecutiva. Le lesioni ulcerative, quando invadono le parti profonde dalla periferia verso il centro, o quando sono secondarie ad una lesione primitivamente profonda, determinano delle perdite di sostanza di varia estensione, alterazioni dello scheletro (pericondriti, condriti, calcificazioni, necrosi) o delle articolazioni (artriti), donde fistole, infezioni secondarie (ascessi, edemi infiammatorii), che possono anche essere in dipendenza delle sole ulcerazioni. Queste talvolta determinano delle vegetazioni, delle prominenze papillomatose o, piuttosto, dei polipi fibrosi. La cicatrizzazione avviene per un tessuto nodulare, retrattile, e che, in un numero di casi abbastanza grande, produce delle anchilosi, delle stenosi progressive, donde alterazioni permanenti della voce e disturbi respiratorii che conducono spesso all'asfissia. In altri casi, finalmente, l'infiltrazione sifilitica della laringe, invece di condurre all'ulcerazione, determina un'ipertrofia, un'iperplasia della mucosa e del tessuto sotto-mucoso e talvolta anche di qualche parte dello scheletro dell'organo, specialmente della cricoide. Talora questa lesione resta circoscritta alla lesione sopra-glottidea; tal'altra invece predilige la regione sotto-glottidea della laringe. Il suo esito, specialmente nell'ultimo caso, è ancora una stenosi progressiva dell'entrata delle vie aeree.

Sintomatologia. — A. **Gomme.** — Le gomme si osservano abbastanza di rado prima del periodo ulcerativo. Poyet ne riscontrò 7 su 172 casi di sifilide laringea, e Morell-Mackenzie 5 su 134 casi di sifilide laringea terziaria. Le regioni più spesso colpite sono per ordine di frequenza: l'epiglottide, la regione aritenoidea ed ari-epiglottica, le corde vocali superiori e le inferiori.

Le gomme incominciano, sia con una tumefazione circoscritta, sia con una chiazza meno chiaramente limitata, a superficie più o meno irregolare, di colore carico dapprima che rapidamente diventa giallastro, posta su di una regione tumefatta, inspessita, talvolta edematosa nella sua parte superficiale, ma di colore rosso scuro tutto all'intorno della lesione specifica. Talvolta si trovano più gomme, due o tre ad esempio; tal'altra, invece, non ve ne ha che una del volume variabile da un piccolo pisello ad una ciliegia.

La sifilide gommosa determina sintomi molto variabili secondo il numero, le dimensioni, la sede dell'infiltrazione. Però i disturbi respiratorii sono rari, frequenti invece le alterazioni della voce. La tosse il più sovente manca, il dolore è affatto nullo.

B. **Ulceri gommose.** — Ad un dato momento, dopo pochi giorni, l'apice del tumore si ulcera e lascia uscire la materia gommosa rammollita. La perforazione si ingrandisce rapidamente, raggiunge le dimensioni dell'infiltrazione, della quale finisce coll'occupare il posto, e spesso e ben presto si estende oltre. Se si tratta di gomma piatta, l'ulcera assume spesso andamento serpiginoso, l'infiltrazione si riproduce su di un punto della periferia di essa ed, a sua volta poi, si ulcera essa pure e così di seguito, in modo che l'affezione pare proceda per acutizzazioni od attacchi successivi.

Circoscritte o serpiginose, le ulceri laringee hanno un aspetto molto simile: fondo giallo sporco, colorazione dovuta ad una poltiglia puriforme e densa,

margini tagliati a picco, ed, in caso di ulcera serpiginosa, più netti dal lato pel quale l'ulcera si estende che dall'altro nel quale talvolta si osservano granulazioni prominenti ed un principio di cicatrizzazione. Base indurita; tumefazione, prominenza e rossore alla periferia dell'ulcera. Più tardi si osservano vegetazioni secondarie, pullulanti, rosse, facilmente sanguinanti; perdite di sostanze dell'epiglottide o delle corde vocali, od anche segni di lesioni dello scheletro e delle articolazioni (*artriti* e *pericondriti*), edemi, ascessi ed altri accidenti dovuti ad infezione secondaria.

Il più sovente mancano i disturbi respiratorii. A meno che la presenza di brandelli di mucosa in parte staccati non provochino tosse stizzosa, l'ammalato non tossisce, che per espettorare secrezioni puriformi più o meno fetide spesso striate di sangue. La salivazione è ordinariamente moderata. Questi sintomi si fanno più accentuati in casi di pericondrite, ed allora si ha dolore con irradiazioni dolorose verso l'orecchio; quando invece manca ogni lesione delle aritenoidi o delle articolazioni crico-aritenoidee, il dolore quasi sempre fa difetto, anche in casi di estese alterazioni dell'epiglottide.

C. **Anchilosi; aderenze membranose: polipi fibrosi, stenosi cicatriziali.** — Lo studio di queste lesioni profonde dell'organo vocale non dovrebbe essere fatto qui; invero quando al processo morboso specifico succedono deformità organiche, allora l'affezione laringea esce dal dominio della medicina ed entra in quello della chirurgia; la terapia medica riesce impotente ed i disturbi respiratorii che minacciano la vita dell'ammalato debbono essere combattuti dal chirurgo.

D. **Iperplasia sifilitica terziaria.** — La laringite sifilitica terziaria iperplastica è più rara della forma ulcero-gommosa.

Se l'affezione è sopra-glottidea, affetta il più spesso l'epiglottide, i legamenti ari-epiglottici e le corde vocali superiori, risparmiando, nel maggior numero dei casi, le corde vocali inferiori. Le regioni invase dal processo appaiono al laringoscopio rossastre, tumefatte, inspessite, dure, poco mobili e talvolta, specialmente nella parte anteriore dei margini liberi delle corde vocali superiori, nei ventricoli di Morgagni o verso l'angolo anteriore delle corde vocali inferiori, si sviluppano dei polipi di natura fibrosa. Una od ambe le corde vocali false ipertrofiche si addossano sulle corde vocali vere sottostanti; ne impediscono la vibrazione e determinano così la raucedine. Non vi ha tosse, nè dolore, nè alcun sintoma subiettivo.

Se l'affezione è sotto-glottidea, è caratterizzata dalla comparsa di rigonfiamenti di colore rosso-scuro, prominenti al di sotto ed all'interno delle corde vocali, come nei casi di laringite sotto-glottidea acuta, ed estendentisi spesso in addietro da ambo i lati in forma di un ferro da cavallo. L'epiglottide, il vestibolo e le corde vocali rimangono quasi completamente immuni. La stenosi dell'entrata delle vie aeree, il più spesso insignificante nel caso precedente, non tarda allora ad aggravarsi, mentre la voce resta poco alterata; si può avere tosse rauca, stizzosa, *crupale*, e non tardano poi a comparire gli spasmi della glottide. Il dolore manca sempre tanto nel primo quanto nel secondo caso. Come già dissi, l'ipertrofia può estendersi oltre la mucosa ed il tessuto sotto-mucoso, almeno posteriormente, e può anche affettare l'anello cricoideo. Tale era il caso dell'ammalato ricoverato nella sala di Monod e del quale riportai la morte, parlando degli *ictus* laringei letali, che talvolta si osservano nelle gravi malattie organiche della laringe. Lo studio istologico della

cricoide fatto da Brault, dimostrò, che essa presentava uno spessore di più di due centimetri, senza ossificazione in questo punto, nel quale non si riscontrava che tessuto cartilagineo sotto il pericondrio inspessito e sotto la mucosa sclerosata.

Diagnosi. — La diagnosi delle gomme circoscritte o diffuse della laringe nel periodo d'infiltrazione è talvolta abbastanza difficile ed esige un esame ed uno studio rigorosi. Se la gomma è unica e risiede su di una corda vocale vera o su di una falsa, e se la sua base non si presenta che leggermente tumefatta ed arrossata, si può restare in dubbio, specialmente ove si tratti di soggetto di età superiore ai 40 anni, fra la diagnosi di gomma e di epitelioma laringeo iniziale. Così pure, in caso d'infiltrazione gommosa unilaterale più o meno estesa, si può domandare se si tratta di un cancro in massa della corda vocale. La persistenza della mobilità della corda è un sintoma molto importante, che depone in favore della gomma. Lo stesso dicasi della congestione diffusa della laringe, quasi sempre unilaterale nel cancro quando si manifesta in soggetti immuni da catarro cronico. Tuttavia in alcuni casi eccezionali la diagnosi può rimanere sospesa e non può essere precisata se non coll'aiuto del decorso delle lesioni. Spesso allora è meglio attendere che tentare subito la cura specifica, la quale riesce quasi sempre nociva nei casi di cancro. Se si tratta di una gomma, la rapidità dell'ulcerazione ed i caratteri di questa non tarderanno a confermarne la diagnosi, mentre, se si tratta di cancro, la lentezza del decorso ed il suo modo di sviluppo elimineranno l'ipotesi della sifilide.

La gomma ulcerata non può infatti essere confusa col cancro ulcerato della laringe, salvo in certi casi, nei quali la coesistenza di complicazioni infiammatorie (edemi, ascessi, pericondriti, ecc.) secondarie modificano o mascherano notevolmente i caratteri specifici delle lesioni. In altri però non potrebbe sussistere dubbio se non quando esiste un'ulcerazione gommosa unilaterale alquanto estesa ed abbastanza profonda in modo da immobilizzare la corda vocale per essersi estesa agli adduttori laterali. In tali condizioni si riscontrano talvolta in certi punti della faringe o della laringe stessa delle cicatrici di lesioni ulcero-gommose precedenti, che aiutano la diagnosi. D'altra parte, le ulcerazioni carcinomatose così profonde non si osservano quasi mai senza che la loro superficie presenti anche un aspetto ineguale, sanioso, con vegetazioni, e che i loro contorni presentino un aspetto frastagliato ed irregolare; di più esse si accompagnano ad un fetore dell'alito affatto particolare, che non si ha mai ad un grado così notevole e cogli stessi caratteri nella sifilide laringea.

In alcuni casi tuttavia la diagnosi resta sospesa, e pare che le lesioni riscontrate, benchè realmente cancerose, non siano però affatto estranee alla sifilide. Lo stesso succede in certi individui, che presentano glossiti a caratteri poco ben definiti, che hanno dell'epitelioma e della glossite terziaria, che però sembrano più probabilmente di questa natura perchè spesso manca il dolore e sono in principio migliorate dalla cura antisifilitica, per poi peggiorare e decorrere con tutta la sintomatologia del cancro della lingua; così pure certi individui con lesioni laringee di natura dubbia ed anche sifilitici inveterati ritraggono talvolta a tutta prima un notevole miglioramento da una cura specifica, la quale, ad un dato momento, non sortisce più il suo effetto ed è seguìta da un aggravamento progressivo ad esito letale.

La diagnosi differenziale fra la sifilide infiltro-ulcerosa e la tubercolosi laringea sarà studiata trattando di quest'ultima. Importa però sapere fin d'ora

che la tubercolosi può invadere delle lesioni sifilitiche ulcerate, e produrvi lesioni miste difficilissime a diagnosticarsi nei primi periodi della loro evoluzione.

Dobbiamo ancora occuparci qui delle forme ipertrofiche ed iperplastiche. Le vegetazioni polipiformi secondarie alla sifilide debbono essere differenziate specialmente dalle produzioni cancerose polipoidi e dai tumori tubercolari. Queste hanno un aspetto alquanto particolare che indicheremo di poi. In quanto alle altre, il mezzo migliore per riconoscerne la natura si è la loro ablazione. Se l'esame istologico riesce a nulla, la loro rapida recidiva sullo stesso posto ne farà almeno supporre la causa. D'altra parte, le neoformazioni sifilitiche, sviluppatesi attorno alle ulcerazioni, non sono che bottoni carnosi. Riguardo alle produzioni polipoidi antiche e dure, la loro struttura è quella dei fibromi ordinari.

Si dànno *laringiti iperplastiche* con ipertrofia della mucosa e del tessuto sotto-mucoso non dipendenti da sifilide? Malgrado l'autorità degli autori, che ne hanno sostenuta la possibilità o che la sostengono ancora presentemente, malgrado cioè le idee di Türk, Gerhardt, Krishaber, Schrötter, io non ammetto questo; e tale è appunto la ragione, pella quale non ho descritto nel capitolo precedente questa varietà di laringite cronica. L'ipertrofia diffusa delle corde vocali superiori può esistere in casi di laringite cronica semplice, antica; non è però lo stesso dell'inspessimento della mucosa o del tessuto sotto-mucoso dei legamenti ari-epiglottici, dell'epiglottide e della regione aritenoidea, di cui Türk e Krishaber avevano fatto una forma speciale di laringite semplice, e neppure di quello della regione sotto-glottidea chiamato da Gerhardt coll'appellativo di " laringite sotto-glottidea cronica ". Per conto mio, nel corso di questi ultimi sette anni ho osservato un certo numero di casi di questo genere e salvo uno, nel quale l'anamnesi fu negativa, e nel quale si trattava di lesioni consecutive ad un'antica pericondrite cricoidea da causa ignota, tutti si riferivano a sifilitici indubbii. Tre di tali ammalati avevano una " laringite cronica sottoglottidea " affatto tipica. In due di essi fu necessario praticare la tracheotomia malgrado la cura specifica; ma nel terzo, i cui disturbi dispnoici erano appena in sull'inizio e che non presentava che leggiere alterazioni della voce, le quali datavano solo da circa tre mesi, la cura mista fece scomparire completamente le lesioni in sei settimane.

Prognosi e cura. — Le laringiti terziarie sono affezioni molto serie. Benchè il loro decorso non sia fatalmente progressivo, e la cicatrizzazione spontanea dell'ulcerazione della gomma possa in certi casi avvenire prima che questa abbia determinato estese distruzioni o lesioni profonde gravi; benchè d'altra parte la cura specifica conduca di ordinario abbastanza rapidamente alla cicatrizzazione, finchè le ulcerazioni non sono complicate da pericondriti o da flemmoni secondari; tuttavia la frequenza di accidenti tardivi, dovuti a stenosi cicatriziali, rende molto riservata la prognosi. Le forme iperplastiche non guariscono colla cura specifica, se non quando sono ancora recenti. Dopo un anno o due la cura mercuriale riesce impotente contro simili forme.

Non dobbiamo qui occuparci della cura degli accidenti respiratorii e delle indicazioni della tracheotomia nella sifilide della laringe o nelle stenosi secondarie. In linea generale non si deve esitare a ricorrervi quando si hanno sintomi di asfissia, nè conviene fare assegnamento sugli effetti della cura specifica per iscongiurare gli accidenti, quando il pericolo è imminente. È meglio praticare la tracheotomia colla speranza di togliere ben presto la cannula, che esporre l'ammalato a soccombere in un accesso di soffocazione.

La cura locale nel periodo di stato si riduce a detergere nel miglior modo possibile le ulceri. Ciò si ottiene con polverizzazioni antisettiche tiepide, ripetute due o tre volte al giorno per qualche minuto. Il liquido preferibile è una debolissima soluzione di sublimato: 1 per 10,000 o per 15,000 p. es. Quando l'ulcera è granuleggiante, si ritrae talvolta vantaggio da pennellazioni ripetute di tanto in tanto con una soluzione jodo-jodurata. Si asporteranno le vegetazioni, se voluminose, colla pinza tagliente; in caso contrario si può attendere per intervenire poi quando le ulceri siano guarite.

§ 3. — Sifilide ereditaria.

Le manifestazioni laringee della sifilide ereditaria *precoce* consistono in erosioni od in ulceri il più spesso superficiali, talvolta profonde e numerose od estese, risiedenti su di una mucosa inspessita ed infiammata su tutta la sua superficie. In qualche caso si osservarono lesioni distruttive e pericondriti. Secondo John Mackenzie, il quale, su 76 casi, riscontrò la sifilide ereditaria 53 volte nel primo anno, delle quali 43 nei primi sei mesi e 17 nel primo mese di vita, non sarebbero rare nei bambini molto piccoli. Tali laringiti precoci sono gravissime. Ciò non pertanto qualche volta guariscono colla cura specifica ed anche senza di essa (Fournier), lasciando però come conseguenza delle alterazioni di struttura persistenti, che predispongono gli individui, che ne sono affetti, a gravi sintomi laringei, quando più tardi vengono colpiti da affezioni bronco-polmonari, da febbri eruttive o da malattie infettive diverse.

Nella laringe abbiamo anche manifestazioni della sifilide ereditaria *tardiva*. Queste non differiscono dalle manifestazioni terziarie suddescritte, e non ci fermeremo su di esse.

CAPITOLO V.

TISI LARINGEA

Definizione (1). — Il nome di *tisi laringea* da lungo tempo applicato a tutte le affezioni organiche gravi, distruttive della laringe (cancro, sifilide terziaria, tubercolosi, ecc.), è al giorno d'oggi sinonimo di *tubercolosi laringea*. Esso serve ad indicare tutte le lesioni laringee specifiche di natura tubercolare, siano esse secondarie, quali complicazione o localizzazione secondaria della tubercolosi polmonare o della tubercolosi di qualunque altro organo, siano primitive, senza cioè che nessun'altra regione dell'organismo sia affetta da lesioni della stessa natura.

---

(1) Oltre i trattati generali di laringoscopia e gli articoli delle varie enciclopedie precedentemente citati, si consultino i lavori seguenti: Dolèris, *Arch. de Phys.*, 1878. — Pelan, Tesi, 1878. — Bordenave, Tesi, 1878. — Heintze, Die Kehlkopfs-schwindsucht, Lipsia 1879. — Schech, *Münch. aerz. int.*, 1880 e *Sammlung k. Vortr.* 1888. — Ducau, Tesi, 1883. — Gouguenheim, *Annales des maladies de l'oreille*, 1880-1892 passim. — Luc, *Arch. de Laryng.*, 1888-1892, passim. — Heryng, Curabilité de la phtisie laryngée, traduzione francese di Schiffers, Parigi 1880. — Gouguenheim e Tissier, Phtisie laryngée, 1889 (Lavoro esteso cui rimandiamo pella storia della questione, pei particolari d'istologia patologica e pell'esposizione completa dei metodi di cura che non possiamo qui trattare).

Dal punto di vista eziologico si possono perciò classificare le tisi laringee in *primitive* e *secondarie*, e queste ultime in *tisi laringee secondarie a tubercolosi polmonare*, o *secondarie a tubercolosi di altri organi*. Questa definizione eziologica, della quale non terremo conto studiando l'anatomia patologica e la sintomatologia dell'affezione, si troverà giustificata, quando ci occuperemo della prognosi, della diagnosi e della cura.

Eziologia e patogenesi. — Le condizioni eziologiche, che presiedono al manifestarsi della tubercolosi in generale, sono le stesse anche trattandosi di tubercolosi laringea. Questo argomento fu già svolto nel primo volume di quest'opera, e qui non abbiamo che ad occuparci dell'eziologia e della patogenesi della tubercolosi laringea in particolare.

A questo proposito, tutti gli autori sono d'accordo nel riconoscere che la causa più frequente delle lesioni laringee è l'esistenza di una *tubercolosi polmonare antecedente*. Secondo Lebert, Morell-Mackenzie, Heintze ed altri, circa un terzo dei tisici presenta, ad una data epoca dello sviluppo dell'affezione polmonare, tubercoli nella laringe. Willigk riduce la proporzione dal 33 al 15 % circa, ma Niemeyer l'aumenta al 50 %, ed Isambert e Schaeffer si credettero autorizzati a giudicare che i due terzi dei tisici presentano ulcerazioni laringee specifiche.

Ma non tutti i tisici sono colpiti dalla tubercolosi laringea colla stessa frequenza. Il sesso è una condizione predisponente bene stabilita: gli uomini pagano a quest'affezione un tributo molto più grande delle donne. I primi ne sono colpiti più del doppio, quasi tre volte più spesso delle seconde (Morell-Mackenzie, Heintze, Marcet, Schaeffer).

L'età non è meno importante: la maggior parte degli ammalati contano dai venti ai trentacinque anni e soprattutto dai venti ai venticinque. L'affezione è più rara dopo la quarantina. È rara nei bambini e non la si osserva guari che nei soggetti i quali hanno passati i quattro o cinque anni. In un periodo di 6 mesi, durante il quale, ogni qualvolta mi fu possibile, esaminai i piccoli ammalati della clinica delle malattie dei bambini del professore Grancher, riscontrai appena un solo caso di tubercolosi laringea concernente una ragazzina di dodici anni. Nella mia pratica personale non ho visto che un solo caso di tubercolosi laringea infantile: si trattava di una bambina di tredici anni, in cura di Le Gendre e Guinon, che io esaminai ripetutamente da solo e con Cartaz, nella quale l'infiltrazione tubercolare della laringe era già molto imponente, mentre l'ascoltazione non faceva rilevare le lesioni polmonari, alle quali dovette poi soccombere ben presto.

La tubercolosi della laringe secondaria a quella della faringe è forse ancora più frequente della precedente. L'*angina tubercolare*, salvo nei casi rari, nei quali guarisce, si propaga *sempre* ad un dato momento alla laringe; di modo che io credo possa affermarsi, che la sua importanza eziologica è molto maggiore di quella della tisi polmonare.

Altrettanto dicasi della *tubercolosi del naso*, sia che si presenti sotto forma ulcerativa o sotto quella di tumori. Io la vidi svilupparsi secondariamente alla tisi polmonare e laringea, l'osservai però anche molte volte come accidente tubercolare primitivo, e salvo un solo caso nel quale la lesione nasale passò a guarigione (in un ammalato che poi perdetti di vista) la tubercolosi si propagò sempre non alla faringe ma alla laringe e poi ai polmoni (1).

---

(1) Vedi Boutard, Tesi di laurea, Parigi 1889.

Al presente, l'esistenza della tubercolosi laringea primitiva non è più messa in dubbio. Molti autori l'ammisero con troppa facilità, molti altri la negarono per sistema non fondandosi che su osservazioni negative, e perchè non la videro mai, argomento questo assolutamente insufficiente. Ma le osservazioni di Orth (1), Pogrebinski (2), E. Fränkel (3) e di altri sono concludenti. Nel 1887 io e Brissaud esaminammo un ammalato morto nell'ospedale della Pitié per un accesso di soffocazione in seguito a stenosi glottidea progressiva. Il reperto laringoscopico, eccetto una tumefazione gelatinosa delle aritenoidi e dei legamenti ari-epiglottici, era simile a quello presentato da una paralisi bilaterale e completa dei crico-aritenoidei posteriori (posizione mediana). Alla sezione del torace Brissaud non riscontrò che poche granulazioni tubercolari ad un apice. La sezione invece della laringe, fatta l'indomani da me e Cornil, ci rivelò un'infiltrazione tubercolare diffusa ed antica, molte piccole ulceri superficiali, ed i disturbi dispnoici trovavano la loro ragione nell'esistenza di una doppia artrite tubercolare delle articolazioni crico-aritenoidee (esame istologico del professore Cornil). Quest'osservazione credo non abbia bisogno di commenti. D'altra parte i casi, nei quali l'esame clinico completato dall'esame istologico e batteriologico delle produzioni vegetanti o dei frammenti di tessuto derivanti dal raschiamento delle ulceri, svela l'esistenza delle tubercolosi della laringe senza che l'ascoltazione permetta di accertare non solo sintomi di rammollimento, ma nemmeno alcun segno di tubercolosi polmonare, non sono tanto rari quanto si credette sino ad ora. Perciò questi casi mi sembrano quasi altrettanto dimostrativi quanto i reperti anatomici, giacchè è ragionevole, almeno nella maggior parte dei casi, il considerare come secondarie le lesioni meno avanzate. Tale almeno è l'argomento invocato da Orth (4) per sostenere un'opinione certamente esagerata, benchè abbia trovato parecchi seguaci e fra gli altri Heryng (5). Questi autori arrivano fino a sostenere, che la tubercolosi laringea non è secondaria che raramente, ma che, per contro, benchè ad un dato momento determini costantemente delle lesioni polmonari, è quasi sempre un'affezione locale.

Secondaria o primitiva, la tubercolosi laringea non si sviluppa tuttavia che per influenza di condizioni eziologiche locali come succede per tutte le altre infezioni, tanto primitive che secondarie. Alcune di queste condizioni evidentemente non sono che manifestazioni locali di disturbi generali della nutrizione del soggetto (cachessia tubercolare, inanizione, diabete, ecc.), le quali diminuiscono la sua forza di resistenza e la vitalità di tutti i suoi organi. Altre però sono più strettamente circoscritte alla laringe stessa e conviene tenerne gran conto.

Questa è la ragione, pella quale un tisico divenuto tisico dopo lungo tempo da che fu affetto da laringite cronica, specialmente se questa laringite si accompagna a lesioni epiteliali desquamative ed a semplici erosioni, è più esposto di un altro alla tubercolosi laringea; pella stessa ragione la tubercolosi laringea primitiva colpisce probabilmente di preferenza i soggetti, la cui laringe è già affetta da laringite cronica e da conseguenti erosioni. Anche le erosioni e le ulcerazioni sifilitiche della laringe costituiscono una

(1) Orth, *Pathol. Anat.*, vol. I, pag. 315.
(2) Pogrebinski, *Ann. de méd. de Odessa*, 1881.
(3) E. Fraenkel, *Deut. med. Woch.*, 1886, n. 28.
(4) Orth, Loc. cit., pag. 319.
(5) Heryng, Loc. cit., pag. 15.

causa predisponente sicura pella tubercolosi laringea, cui vanno soggetti non solo gli antichi tubercolotici divenuti sifilitici, ma anche i sifilitici sino allora immuni da tubercolosi. In quanto all'influenza predisponente dei processi infiammatorii acuti, essa si rivelà nei tubercolotici con lesioni polmonari antecedenti: si sa che non è raro osservare, in seguito a certe malattie generali infettive (morbillo, tifo, influenza, ecc.), delle tubercolosi polmonari secondarie; ora, se si considerano bene i fatti, si vedrà che nei tubercolotici di questa categoria si sviluppano il più spesso ed in modo precoce le lesioni tubercolari della laringe, se la malattia antecedente fu accompagnata da un'intensa laringite specifica o secondaria. D'altra parte, la facilità, colla quale i tisici contraggono delle laringiti acute *a frigore* è un fatto ben noto, e che l'osservazione giornaliera degli ammalati ci obbliga ad ammettere benchè non ne sia sempre facile la spiegazione. Ora, troppo sovente vediamo in tali soggetti la tisi laringea seguire ad una laringite catarrale acuta semplice, immediatamente dopo la guarigione di questa, per non iscorgere che in tali casi fu quest'ultima la causa determinante della localizzazione tubercolare.

D'altra parte, pare fin d'ora stabilito che la genesi della lesione tubercolare della laringe non è sempre la stessa. Il bacillo specifico può invadere la mucosa laringea innestandosi su di un'erosione superficiale e non isvilupparsi negli strati sotto-epiteliali, che dopo un'accidentale riparazione della lesione erosiva. Esso può anche invadere le cellule epiteliali dei dotti ghiandolari, dove penetra (Heryng). Si tratta in tali casi di un vero innesto laringeo locale, il bacillo viene dal di fuori coll'aria inspirata o per altra via (tubercolosi laringea primitiva), o da lesioni tubercolari vicine donde è portato colle secrezioni, cogli sputi, ecc. (tubercolosi nasale, faringea, polmonare già esistenti). Klebs, E. Fränkel ed altri hanno recentemente sostenuto quest'opinione e le obiezioni che Heintze le mosse, fondandosi sulla sede sotto-epiteliale delle granulazioni tubercolari iniziali, non sono sostenibili, perchè se l'epitelio ed una parte dello strato sotto-epiteliale si trovano ancora, al momento dell'esame anatomico, non si potrebbe concludere che essi esistessero nel momento della penetrazione dei bacilli determinanti le lesioni. D'altronde, non v'ha dubbio che la laringe, come ogni altro organo, può essere invasa dall'interno all'esterno dai bacilli apportati dalle vie linfatiche o dai vasi sanguigni; è probabilmente così che si sviluppano le lesioni in un certo numero di casi di tubercolosi miliare laringea acuta, mentre, nella maggior parte dei casi di tubercolosi laringea cronica volgare, i bacilli ebbero per via di entrata le erosioni superficiali e gli orifizi ghiandolari.

Anatomia patologica. — Prima di occuparci della struttura istologica delle varie lesioni tubercolari della laringe, ne studieremo l'aspetto macroscopico, quale lo si constata all'autopsia, a seconda che il soggetto soccombette in un periodo più o meno avanzato dell'affezione laringea. Come molto giustamente fanno notare Gouguenheim e Tissier, non si possono prendere per tipo di una descrizione di tal genere i reperti dell'esame laringoscopico praticato in vita: soltanto al tavolo necroscopico e col coltello alla mano ci si può fare un'idea chiara dell'estensione delle lesioni, della loro sede, dei loro caratteri. Perciò, seguendo questi due autori, ci occuperemo successivamente dell'infiltrazione tubercolare, delle ulceri, delle lesioni cartilaginee ed articolari, delle vegetazioni e dei tumori tubercolari, e, finalmente, delle alterazioni nervose e ganglionari di vicinanza. Questo studio particolareggiato delle lesioni macroscopiche ci permetterà più tardi, quando ne esporremo il reperto laringoscopico, di

trattare brevemente i punti comuni e di non insistere che sulle differenze, quali si riscontrano obbiettivamente sul vivente. Conosciuti i caratteri macroscopici di queste varie lesioni, passeremo al loro esame istologico sommario, occupandoci soltanto dei caratteri particolari, che presentano nella laringe. Questo studio ci dimostrerà come le lesioni osservate siano di vario ordine: le une specifiche, le altre di natura puramente infiammatoria e associate alle prime.

1° Caratteri macroscopici delle lesioni. — A. *Granulazioni miliari.* — Talvolta, sulla superficie della laringe dei tisici si riscontrano delle granulazioni miliari isolate, di modico volume, rarissimamente sole ed associate ad un semplice aspetto catarrale diffuso della mucosa, più spesso insieme con infiltrazioni, ulcerazioni e ad altre lesioni determinate dalla tubercolosi laringea. Dapprima grigie, translucide, poco prominenti, liscie, queste granulazioni del volume da una testa di spillo a quello di un grano di miglio, sono sparse o riunite in gruppi sulla mucosa, ove si riscontrano in iscarso numero sui margini o sul fondo delle ulceri, e sfuggirebbero all'esame, se non si avesse cura di cercarle dopo aver lavato accuratamente la laringe, sottoponendola ad un getto d'acqua per detergerla del muco e del muco-pus che ne copre la superficie. Quando queste sono più antiche, assumono una tinta gialla, e formano una prominenza chiarissima sulla superficie della mucosa, sulla quale risiedono. Queste granulazioni non hanno sede di predilezione, nei casi acuti le si riscontrano disseminate o riunite su tutta la superficie della laringe, ed al taglio anche negli strati profondi; nella tisi laringea cronica comune non le si trovano guari che attorno alle ulceri.

B. *Infiltrazione tubercolare.* — Esaminando la laringe dei tisici morti per affezione polmonare, senza preoccuparsi della possibile mancanza in vita di sintomi laringei, si resta colpiti dalla frequenza colla quale si riscontrano infiltrazioni tubercolari, più o meno estese, delle quali non si sarebbe supposta l'esistenza, se non fossero state svelate dall'esame laringoscopico. Heintze afferma di averle trovate nella metà dei casi, all'autopsia di soggetti, che in verità non aveva esaminato in vita, e Gouguenheim e Tissier le riscontrarono in più di un terzo dei casi che ebbero occasione di studiare.

Per ordine di frequenza, quest'alterazione si osserva dapprima nella regione aritenoidea ed ari-epiglottica, poi sulle corde vocali superiori, indi sulle inferiori, e, finalmente, sull'epiglottide, regione questa più raramente colpita dall'affezione che le altre. Essa è abbastanza di rado circoscritta ad una sola di queste regioni; il più spesso si diffonde a parecchie contemporaneamente. Il suo aspetto varia un po' a seconda della sede. La descriveremo successivamente, quale si presenta nelle varie parti della laringe.

Nella *regione aritenoidea* produce una deformazione delle parti dovuta all'inspessimento della mucosa. Le prominenze delle cartilagini di Santorini, e, più anteriormente, delle cartilagini di Wrisberg, scompaiono; le aritenoidi assumono la forma di due sporgenze conoidi a larga base e ad apice tronco, giustapposte. La parte posteriore delle *pieghe ari-epiglottiche* ne è quasi sempre colpita contemporaneamente, e spesso la massima parte della loro estensione, dall'indietro in avanti, ne è anche infiltrata. Queste pieghe in tal caso perdono la loro sottigliezza normale, e si presentano sotto l'aspetto di due rigonfiamenti fusiformi, sollevati, che si riuniscono in addietro pelle loro grosse estremità alle tumefazioni aritenoidee, e vanno progressivamente diminuendo in avanti. Lo *spazio interaritenoideo* spesso, in tali casi, è sede di prominenze numerose, vegetanti, papilliformi. Il colore delle regioni infiltrate (sul cadavere) di raro

è più rosso di quello delle parti vicine; è piuttosto roseo, pallido, alquanto grigiastro. In un certo numero di casi ha un aspetto gelatinoso che ricorda quello dell'edema, ne differisce però pella presenza di macchie, di masse o di punti biancastri o giallastri di aspetto appannato, che spiccano sulle parti circostanti più translucide. La superficie della mucosa di rado si presenta liscia, salvo in quest'ultimo caso; ordinariamente essa è appannata o talvolta granitoide. Per veder bene le granulazioni conviene aver cura di non esaminare il pezzo che dopo averlo lavato sotto un getto d'acqua affine di liberarne la superficie dagli strati di muco-pus cremoso, che la ricoprono per un'estensione variabile. La consistenza delle parti è dura, resistente, e non molle e tremula come nei casi di edema. Al taglio, si ha una superficie lardacea, granitoide, il più spesso cosparsa di isolotti giallastri; raschiando col coltello questa superficie, mentre si preme il pezzo fra due dita, non si vede uscirne liquido chiaro e non si riesce ad esportare che detriti giallastri provenienti dall'enucleazione di qualche parte degli isolotti di cui si tenne parola. L'infiltrazione aritenoidea ed ari-epiglottica è spesso unilaterale o bilaterale; ma più notevole da un lato, sia a livello soltanto dell'aritenoide, sia contemporaneamente su di essa e sul suo legamento. Quando le lesioni sono molto notevoli, sono il più sovente bilaterali, e di rado si limitano ai limiti vestibolari.

Le *corde vocali superiori*, specialmente la parte posteriore di una di esse o di ambedue, sono in tal caso invase dal processo. L'infiltrazione però può talvolta predominare in questa regione, od anche esistervi da sola. Nei casi leggeri, la falsa corda vocale infiltrata sembra inspessita ed allargata; il suo margine libero, soprattutto posteriormente, non è più tagliente, ma arrotondato e prominente in dentro, ricoprendo così la corda vocale vera sottostante. Nei casi più gravi l'inspessimento è più notevole e si estende fino alla regione anteriore. La superficie della corda vocale superiore invasa dal processo non perde la sua colorazione rossastra, che aveva in sull'inizio dell'affezione, diventa però ineguale e bernoccoluta. Al taglio, si vede che ha raggiunto uno spessore molto maggiore del normale ed una consistenza dura e lardacea. Spaccata la laringe, si vede che i *ventricoli di Morgagni* sono impiccioliti per l'ingrossamento delle loro pareti infiltrate; il prolungamento anteriore è spesso scomparso, la cavità ventricolare principale ha assunto una forma irregolare ed, il maggior numero delle volte, si trova la sua parte posteriore colmata sia da una plica rossa e liscia della mucosa, che fa *ernia*, sia dalle pareti ingrossate, che in questo punto presentano il più alto grado d'infiltrazione.

Sulle *corde vocali inferiori*, l'infiltrazione può esistere da sola, sia con ulcerazioni delle corde vocali superiori e della regione aritenoidea o di questa soltanto, sia senza alcun'altra lesione della laringe. Se la infiltrazione è lievissima, sfugge all'esame macroscopico o, se bilaterale, non può essere differenziata da una leggera tumefazione catarrale. Ma ad un grado più intenso è facilmente riconoscibile; essa predilige il segmento medio e posteriore di una sola corda vocale. Vi si presenta sotto forma di un tumore oblungo nella direzione della corda, poco prominente su di essa, ma a superficie irregolare, bernoccoluta, occupante tutta l'estensione di essa, il suo margine libero, ed estendentesi anche un po' al di sotto di questo. La superficie del tumore è rossastra e di aspetto appannato, sbiadito, non uniforme. Un taglio trasversale dimostra che esso ha sede sopra il legamento elastico tiro-aritenoideo. Raschiandone la superficie, questo sembra sano ed il muscolo sottostante ha aspetto normale. A livello dell'infiltrazione, la mucosa è chiaramente aderente e non può essere sollevata in plica con una pinza anatomica, come succede

quando si ha da fare con una corda sana. Quando l'infiltrazione tubercolare delle corde vocali giunge al più alto grado di estensione e di intensità, allora si estende specialmente in addietro alla regione *sotto-glottidea*, e, se è bilaterale, può dar luogo ad un rigonfiamento sotto-glottideo diffondentesi in addietro dall'una e dall'altra parte.

Spesso manca l'infiltrazione dell'*epiglottide*, e non è affatto eccezionale il non riscontrare alcuna alterazione in quest'organo, mentre le parti posteriori della laringe sono per contro non solo infiltrate, ma profondamente ulcerate, cariate, necrosate e distrutte. L'epiglottide può ancora rimanere intatta, benchè le corde vocali superiori ed inferiori siano ammalate in tutta la loro estensione. Però, non è nemmeno raro di constatare una infiltrazione notevole limitata all'epiglottide o estesa appena alla parte anteriore prossima di uno o di ambo i legamenti ari-epiglottici. L'epiglottide modicamente infiltrata è rossa, e presenta una superficie appannata, sbiadita, granitoide, ed il più spesso è inspessita in tutta la sua estensione. Questo inspessimento fa assumere all'organo una forma, che varia a seconda di quella, che aveva l'organo prima di ammalare; generalmente però, i margini laterali prendono una direzione rettilinea, mentre il margine superiore si fa smussato ed arrotondato. L'epiglottide sembra aderisca alle parti vicine; ha assunto una consistenza solida e dura, non si muove più, non la si può più piegare, non è più elastica come allo stato normale. Talora è quasi verticale, tale altra obliquamente distesa sulla laringe. Quando l'infiltrazione giunge ad un grado estremo, l'organo può perdere il suo colorito rossastro, e diventare pallido, grigio giallastro, ed assumere una forma quasi cilindrica. Le fossette glosso-epiglottiche scompaiono in tal caso più o meno completamente. Al taglio si vede che l'infiltrazione raggiunge quasi lo stesso grado sulle faccie linguale e laringea dell'epiglottide, e che la parte inferiore di questa, quella cioè prossima al punto d'inserzione, è talvolta meno infiltrata delle sue parti media e superiore. La fibro-cartilagine, quando non sia ulcerata, presenta quasi sempre un aspetto normale. Il tessuto infiltrato ha una notevole consistenza, ordinariamente maggiore di quella delle pieghe ari-epiglottiche, quando la loro parte anteriore o tutta la loro estensione è invasa come l'epiglottide, dopo o prima di essa, o contemporaneamente ad essa.

C. *Ulcerazioni tubercolari.* — All'autopsia dei tisici, le ulceri laringee si trovano quasi con altrettanta frequenza delle infiltrazioni, colle quali in gran numero di casi coincidono, benchè queste ultime si possano talvolta riscontrare da sole. Parlando, a proposito dell'eziologia, della frequenza delle lesioni tubercolari della laringe in soggetti con tubercolosi polmonare, riportai dei dati statistici stabiliti specialmente in base alle ulceri; e, siccome d'altra parte queste sono le lesioni certamente più frequenti, giacchè le altre non si riscontrano che ben di rado senza ulcerazioni concomitanti, così possiamo accettare le cifre di Lebert, Morell-Mackenzie, Isambert e degli altri, che abbiamo già ricordato.

Le regioni della laringe, dove si osservano più frequentemente le ulceri tubercolari, sono per ordine di frequenza: la regione interaritenoidea, la regione aritenoidea anteriore e la parte vicina delle corde vocali superiori ed inferiori, la regione interaritenoidea ipoglottica, la regione aritenoidea superiore, la parte posteriore della faccia interna dei legamenti ari-epiglottici, la faccia superiore delle corde vocali superiori e la parte anteriore corrispondente della faccia interna delle pliche ari-epiglottiche, come pure il margine libero e la faccia superiore dei due terzi anteriori delle corde vocali inferiori e l'entrata del

ventricolo di Morgagni, la faccia laringea ed il labbro posteriore del margine superiore dell'epiglottide, i margini laterali di questa, i margini superiori e le faccie esterne delle pliche ari-epiglottiche, finalmente la faccia linguale di questa.

L'aspetto delle ulceri varia alquanto secondo i punti, nei quali risiedono. Le si possono dividere con Heintze ed Heryng, in ulceri tubercolari *superficiali* e *profonde;* ma le prime possono essere inoltre *piccole* e *circoscritte* od *estese* ed *invadenti*, e le seconde possono essere *piccole* e *crateriformi*, *strette* e *a mo' di fessure*, oppure *estese* e *distruttive*.

Nella *regione interaritenoidea anteriore* capita spesso di trovare delle piccole ulceri in forma di ragadi, strette, talvolta abbastanza profonde nel punto d'attacco del capo posteriore del margine libero della corda vocale, ordinariamente meno profonde in mezzo alle vegetazioni di aspetto papillare, che esse separano e che coincidono sempre con esse. In altri casi più rari, specialmente quando mancano le vegetazioni, in questo punto si trova un'ulcera superficiale con base modicamente infiltrata, a margini appiattiti ed alquanto sinuosi, che si estende come un nastro dalla regione sotto-aritenoidea fino all'apice della plica interaritenoidea, che talvolta oltrepassa. Per iscorgere le ulceri che si presentano a mo' di fessure conviene ricercarle sulla laringe spaccata verticalmente dal basso all'alto nell'angolo anteriore tiroideo, ed allargare la parte posteriore delle corde vocali. In tal modo possiamo renderci ragione della loro profondità e vedere il fondo grigio o roseo del solco che esse formano. Le ulceri superficiali sono spesso coperte da secrezioni muco-purulente, al disotto delle quali la mucosa ulcerata è finamente granitoide, grigia e qua e là rosea ed un poco più granulosa. La superficie dell'ulcera dà al tatto la sensazione d'uno strato un po' resistente e leggermente rugoso.

Le *regioni antero-laterali del segmento aritenoideo*, in avanti ed al disotto delle cartilagini di Wrisberg e di Santorini, e le *inserzioni posteriori delle corde vocali superiori ed inferiori*, che loro sono prossime, si riscontrano frequentissimamente ulcerate. Talvolta le ulceri, in questi punti e specialmente all'esterno, sono abbastanza superficiali, a margini sinuosi e male delimitati, con fondo grigiastro, finamente granuloso, e spesso estese alla parte posteriore della faccia interna dei legamenti ari-epiglottici; altre volte, e specialmente all'interno, le ulceri sono meno estese, ma profonde, anfrattuose, crateriformi, a margini scollati, irregolari, inspessite e sovente vegetanti. Sull'apice delle cartilagini aritenoidi e di quelle di Santorini, le ulceri sono frequentissime e la posizione molto superficiale delle cartilagini in tale punto espone queste ultime a carie e necrosi che studieremo tosto, e che non sono meno frequenti del resto in seguito alle ulceri profonde crateriformi risiedenti alla base delle aritenoidi.

Quando le ulceri si estendono dalla regione posteriore delle *corde vocali superiori* alla maggior parte della loro *faccia superiore*, allora sono superficiali, ma hanno il più sovente la loro sede su di una base infiltrata e molto inspessita. In tali casi possono essere, sui due terzi anteriori delle corde vocali superiori, di piccole dimensioni e disposte in gruppi, che si toccano, o più estese e con margini policiclici poco elevati. Ma non è raro trovare in tali punti delle ulceri profonde con margini frastagliati ed irregolari, a contorni sporgenti e come tagliuzzati, vegetanti, il cui fondo anfrattuoso è ricoperto da muco-pus grigio-giallastro, sul quale si scorgono delle vegetazioni rossastre sporgenti. Il muco-pus è aderente alle anfrattuosità, che ricopre, e la sua ablazione mette a nudo una superficie rossastra e grigiastra. Talvolta quasi tutta la corda

superiore od almeno tutta la sua parte interna, inclusovi il margine libero, rimane distrutta, ed il fondo dell'ulcera occupa il *pavimento del ventricolo di Morgagni*.

Sulle *corde vocali inferiori*, indipendentemente dalle ulceri situate affatto posteriormente, delle quali abbiamo già trattato, se ne trovano altre talvolta all'apice delle apofisi vocali, e che si estendono in avanti ed in addietro di questo punto, altra volta solo sulla parte legamentosa. Talora sono erosioni superficialissime parallele alla corda, della quale occupano la metà interna della faccia superiore, il margine libero in tal caso finamente dentellato ed una parte della faccia anteriore, a fondo grigiastro ed un po' ineguale, a margini irregolari con prolungamenti lineari. Altre volte, sono ulcerazioni molto profonde, benchè di modica estensione, che possono dividere trasversalmente la corda vocale con una larga perdita di sostanza, la quale generalmente si trova in avanti dell'apice dell'apofisi vocale; tali ulcerazioni possono anche aver forma molto allungata parallela alla corda e fenderla in tutto il suo spessore per una lunghezza variabile. I margini di queste ulcerazioni profonde sono in certi casi scollati e più o meno vegetanti. Le corde vocali così alterate sono talvolta frastagliate e presentano dei frustoli mobili ed ondulanti; nei casi gravissimi esse sono più o meno completamente distrutte e sostituite da una vasta perdita di sostanza delle regioni laterali delle cavità della glottide. Le lesioni superficiali, se poco notevoli, possono essere unilaterali; il più sovente però sono bilaterali, ma ordinariamente più gravi da un lato che dall'altro. Lo stesso dicasi delle ulceri profonde; però non è raro trovare una perdita di sostanza profonda e larga della parte media di una sola corda con pochissime lesioni notevoli concomitanti.

Le ulceri isolate dell'*epiglottide* senza infiltrazione della cavità della laringe sono abbastanza rare. Quasi sempre allora risiedono sul suo margine libero inspessito, sulle parti laterali della faccia linguale, che talvolta invadono. Ordinariamente sono poco numerose e superficiali. Quando coincidono con altre ulcerazioni della cavità della laringe, sono talora superficiali, talora profonde; ma, come nel caso precedente, l'opercolo sulle quali risiedono è sempre in preda ad un'infiltrazione diffusa più o meno notevole. Le ulceri superficiali dell'epiglottide possono essere disseminate o confluenti. Queste ultime, il più spesso, risiedono sulla faccia linguale dell'organo e sul labbro corrispondente del margine libero, per una estensione variabile; i loro margini sono sottili ed irregolari, il loro fondo grigiastro e talvolta granuloso. Le prime si presentano sotto forma di piccole erosioni rotonde od ovalari. Le ulceri profonde circoscritte si riscontrano nelle parti superiori del margine libero, ove appaiono come perdite di sostanza semicircolari a fondo grigio-giallastro più o meno incavate; ma sono meno frequenti delle ulceri profonde diffuse, estese, distruttive. Queste hanno margini spessi, frastagliati, irregolari, fondo suppurante, anfrattuoso, granuleggiante, e possono aver prodotto la distruzione della massima parte del segmento superiore libero dell'epiglottide, compresavi la fibrocartilagine, o determinato profonde perdite di sostanza di tutta una metà della faccia laringea e del margine laterale corrispondente dell'organo.

Quando si vede la laringe seminata di granulazioni miliari ormai ingiallite e prominenti, si constata il più spesso che un certo numero di esse furono già in parte eliminate e sono sostituite da piccole ulcerazioni. Queste, coi loro margini netti, col fondo grigio-giallastro, sono più o meno estese a seconda che sono più o meno recenti. Le si possono vedere in certi punti già confluenti con produzione di un'ulcera irregolare a margini dapprima policiclici,

dappoi frastagliati ed irregolari. La mucosa è sempre tumefatta e più o meno infiltrata.

D. *Pericondriti, artriti, carie, necrosi delle cartilagini.* — Queste lesioni sono frequentissime nella tubercolosi della laringe, nei casi di ulceri profonde, estese o crateriformi, della regione posteriore dell'organo. Se la ulcerazione guadagna il pericondrio ed i tessuti peri-articolari, non tarda a mettere a nudo la cartilagine o ad aprire l'articolazione. Ne seguono una pericondrite con o senza artrite di origine tubercolare, e lesioni suppurative secondarie.

La *pericondrite aritenoidea* è la più frequente. Ma l'aspetto delle lesioni da essa provocate è vario. Se l'ulcera è nella regione superiore ed anteriore delle aritenoidi si può trovare sia soltanto carie, sia anche necrosi. Qualche volta si trova soltanto *carie:* in fondo di un'ulcera estesa si riscontra un bottone fungoso, rossastro, coperto da pus tenue e da grumi caseosi, che facilmente si lasciano perforare dalla sonda scanellata, e, colla dissezione, si trova che al disotto la cartilagine è calcificata od ossificata per una estensione variabile. Qualche volta, ma più di rado, un prolungamento fistoloso dell'ulcera conduce direttamente lo specillo su di una cartilagine *necrosata*, incavata da una perdita di sostanza di profondità e di estensione varie, o su di un frammento di cartilagine completamente scollato, mobile, in una cavità a pareti tomentose e suppuranti; e, se lo si estrae, si vede esser costituito da parecchi ammassi giallastri o brunastri, di consistenza varia a seconda che la necrosi ha invaso una cartilagine ancora quasi sana od una già infiltrata di sali di calce od in preda a parziale ossificazione. Qualche volta tutta l'aritenoide in massa è così alterata, e non se ne trova più che qualche frammento. In tali casi si trovano quasi sempre alla base dell'aritenoide, associate alle precedenti o sole, delle ulceri crateriformi e *lesioni tubercolari dell'articolazione crico-aritenoidea.* Le due superficie articolari o la superficie cricoidea, che può rimanere sola, sono rugose, ineguali, di colore giallastro, ed, al disotto, la cartilagine è ossificata per uno spessore di parecchi millimetri; i tessuti peri-articolari sono fungosi, inspessiti, rossastri; nella cavità articolare si trova un versamento siero-purulento in quantità variabile. Qualunque sia lo stato dell'aritenoide, la quale può essere soltanto lievemente alterata in tutta la sua parte superiore nei casi di ulceri della sua base, di regola essa è sempre più lesa della cricoide. Rarissimamente avviene il contrario.

Nei casi di ulceri posteriori, sotto-glottidee, crateriformi, si riscontra qualche volta una *pericondrite cricoidea* corrispondente, più o meno estesa, senza lesioni articolari soprastanti. Si può pure veder colpita dal processo morboso la faccia posteriore della cartilagine, ma ciò è abbastanza raro a riscontrarsi. Le *faccie interne laterali della tiroide* sono pure lese di rado, e soltanto posteriormente in seguito ad un'ulcera " a ferro di cavallo " interaritenoidea.

Molto più rare sono le pericondriti e le artriti tubercolari della laringe senza comunicazione con ulceri fistolose; possiamo tuttavia riscontrarle. Il caso che ho citato, parlando dell'eziologia dell'affezione, come di tubercolosi laringea primitiva, ne è un esempio dimostrativo. In questo ammalato è probabile che le lesioni tubercolari abbiano colpito primitivamente le articolazioni crico-aritenoidee, giacchè, per molto tempo, questo soggetto, all'esame laringoscopico, non aveva presentato che una leggera tumefazione della regione aritenoidea, e le corde vocali immobili molto vicine alla linea mediana. Di più, all'autopsia si trovarono avanzate lesioni articolari, mentre, indipendentemente dall'infiltrazione della regione posteriore e dei legamenti ari-epiglottici, non si

riscontrarono che piccole ulceri superficiali sparse, senza ulcerazioni crateriformi, alla base delle aritenoidi.

Le pericondriti sotto-cutanee, circoscritte, della *faccia anteriore delle lamine della tiroide* si trovano anche in individui, la cui epiglottide non presenta ulcerazioni profonde; ed, in tali casi, il loro punto di partenza è evidentemente la faccia cutanea del pericondrio della cartilagine tiroide. Le lesioni di tal genere sono invece affatto eccezionali nella *parte anteriore della cricoide*. In quanto all'*epiglottide*, essa ha sempre la sua fibro-cartilagine normale, quando non è parzialmente distrutta da ulceri molto profonde.

Più frequentemente, invece, e contemporaneamente a semplici erosioni o ad ulceri superficiali, si possono riscontrare delle pericondriti aritenoidee e cricoidee, molto più di rado tiroidee, della regione posteriore della laringe, a decorso acuto, e che debbono essere considerate come infezioni flemmonose secondarie dovute ai piogeni ordinarii. In tali casi si riscontrano estesi scollamenti del pericondrio, che si trova separato dalla cartilagine sottostante in via di necrosi da uno strato di pus di estensione ed abbondanza varie, ed un'infiltrazione siero-purulenta delle parti circostanti più o meno diffusa, di parvenza edematosa, affatto diversa dall'infiltrazione tubercolare, che si trova nelle condizioni che già studiammo. Questi ascessi pericondritici hanno spesso sede alla faccia posteriore delle cartilagini aritenoidi.

E. *Vegetazioni e tumori pseudo-poliposi.* — All'infuori delle vegetazioni, che accompagnano le ulceri tubercolari della laringe e corrispondentemente ad esse o sui loro margini, in tisici, che non presentano infiltrazioni profonde nè ulceri laringee, si possono osservare delle neoformazioni tubercolari prominenti, sessili o più o meno chiaramente peduncolate e di volume variabile. Questi tumori furono riscontrati sul cadavere la prima volta da Andral (1837), che in due casi ne riconobbe la natura. Nel primo si trattava di un tumore molle, peduncolato, inserito sul fondo della parte posteriore di un ventricolo e che protendeva dal margine libero della corda vocale corrispondente: nel secondo caso, di un tumore sessile, rotondo della faccia superiore di una corda vocale, del volume di un grosso pisello, a superficie irregolare ed a *cavolfiore*, duro e che, al taglio, pareva costituito da un insieme di granuli biancastri.

Questi tumori di dimensioni variabilissime, il più sovente, sono rosei o biancastri, e di consistenza friabile; i più grossi sono costituiti da un agglomeramento di vegetazioni confluenti. Li si trovano sia a livello del tubercolo di Czermak, sia più in basso e sotto la glottide nell'angolo anteriore; li si riscontrano anche in sull'entrata dei ventricoli e nella regione interaritenoidea. Sono più rari di tutte le altre lesioni tubercolari della laringe.

F. *Lesioni ganglionari e nervose.* — Gouguenheim, Leval e Tissier, in soggetti che in vita avevano presentato disturbi dispnoici durevoli, riscontrarono delle tumefazioni, delle infiltrazioni tubercolari o caseose dei ganglii linfatici attorno al nervo ricorrente, che i due primi di questi autori descrissero col nome di ganglii peri-tracheo-laringei. In tali casi il nervo ricorrente era quasi sempre leso. Finalmente Lubet-Barbon e Dutil trovarono la neurite del ricorrente senza lesioni dei tessuti circostanti, e la considerarono come una neurite periferica. Non insisto ora su tali fatti, dei quali ho già trattato a proposito dell'eziologia delle paralisi laringee.

G. *Lesioni infiammatorie croniche della mucosa laringea.* — All'autopsia di un grandissimo numero di tisici, non si trovano nella laringe che note di catarro diffuso o di laringite cronica ipertrofica sotto la forma pachidermica, predominante nel segmento posteriore della cavità laringea. In tali casi, solo

l'esame istologico può stabilire la parte dovuta al tubercolo nella genesi di queste alterazioni, la cui natura riesce impossibile a precisare ad occhio nudo. È questo uno dei punti più interessanti della storia della tisi laringea, che esamineremo a proposito dello studio microscopico di tali lesioni.

2° **Struttura istologica.** — L'esame istologico della laringe dei tisici, la quale non presenti che lesioni d'aspetto infiammatorio, dà il reperto già descritto della laringite cronica. Si tratta di trasformazione dermo-papillare della mucosa laringea, di vegetazioni papillari con atrofia delle ghiandole interaritenoidee, di ragadi di questa regione, di erosioni, dovute alla necrosi dell'epitelio inspessito in corrispondenza della faccia interna degli apici delle apofisi vocali e della parte posteriore delle corde vocali, ecc. Non vi ha quindi dubbio che i tisici possano presentare una laringite cronica non tubercolare. Ma non si tratta allora di una laringite cronica speciale che meriti il nome di *laringite dei tubercolosi*. Nella grande maggioranza dei casi, del resto, si trova che la mucosa non è assolutamente immune da lesioni tubercolari; anche mancando le erosioni, si trovano, ciò non pertanto, per poco si moltiplichino i tagli e gli esami, qua e là nello strato sotto-epiteliale, dei nodi tubercolari in vario stadio di sviluppo, e, se esistono erosioni, si trovano anche quasi sempre noduli tubercolari sulla loro superficie. Questi reperti fecero concludere a Doléris e ad Heintze che " le laringiti dei tisici sono sempre tubercolari „; affermazione evidentemente esagerata; ma io credo di non meritare lo stesso rimprovero affermando che *le laringiti dei tisici diventano, ad una data epoca, quasi certamente tubercolari.*

Non bisogna credere però che tutte queste laringiti dei tisici preesistano all'infezione tubercolare della mucosa, sulla quale si svolgono. Tutto, invece, fa pensare che buon numero di esse siano secondarie ad infiltrazioni tubercolari di media intensità e superficiali, che hanno subìto la metamorfosi sclerosante. In tali casi, le laringiti croniche sono talvolta il risultato della guarigione delle lesioni tubercolari pregresse; e, se queste furono leggiere e poco estese, si presentano sotto forma di pachidermie laringee poco marcate, che possono durare quanto dura l'affezione polmonare senza subire modificazioni anche nell'ultimo stadio della malattia. Se l'infiltrazione tubercolare fu diffusa ed è in corso ancora la sua metamorfosi sclerosante, la laringite cronica riveste un aspetto particolare e la molteplicità delle lesioni tubercolari permette di chiamarla laringite tubercolare a forma cirrotica, vegetante o non.

La trasformazione dermo-papillare della mucosa laringea è del resto una lesione che si trova quasi sempre, almeno su certi punti dell'organo, nelle laringi invase da infiltrazione tubercolare. Questa, estendendosi alla mucosa ed al tessuto sotto-mucoso, è quasi sempre più o meno diffusa. Esaminando delle sezioni perpendicolari alla superficie della mucosa, si vede che tutto lo spessore del tessuto è infiltrato da elementi embrionali, ma che i focolai tubercolari sono relativamente scarsi. I nodi tubercolari sono scarsi negli strati profondi e si trovano di preferenza nello strato sotto-epiteliale (Heintze). Talvolta mancano anche per una grande estensione delle regioni infiltrate.

Anche nelle ghiandole si trovano nodi tubercolari, specialmente in corrispondenza delle corde vocali superiori. Queste lesioni ghiandolari, negate da Wagner, furono accuratamente descritte da Cornil e Ranvier (1), e la loro esistenza è da tutti presentemente ammessa. L'infiltrazione della ghiandola

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'hystologie pathologique*, vol. II, pagg. 57 e seguenti.

avviene in modi diversi: talora comincia dalla capsula connettiva, tal'altra è superficiale attorno al dotto escretore; in altri casi, finalmente, comincia nella cavità ghiandolare stessa nell'interno degli acini. Questo processo ordinariamente non conduce che molto tardi alla distruzione della ghiandola.

L'esame delle sezioni fatto in corrispondenza delle ulceri tubercolari dimostra che i loro margini ed il loro fondo sono costituiti da un tessuto infiltrato, nel quale sparsi qua e là si trovano frammenti di ghiandole nelle regioni, nelle quali queste normalmente esistono in abbondanza; vi si trovano anche nodi tubercolari in degenerazione caseosa. La profondità delle ulceri è varia; ma, fin da principio, la membrana basale è distrutta come l'epitelio.

Le affezioni tubercolari delle articolazioni, del pericondrio e delle cartilagini non presentano alcunchè di speciale nella laringe. Perciò non ne parleremo ora come anche trascureremo lo studio delle lesioni dei ganglii e dei nervi. Accenneremo però alle *lesioni dei muscoli* laringei indispensabili a conoscersi da chi voglia rendersi ragione delle paralisi miopatiche, che talvolta si osservano nel decorso della tubercolosi laringea.

Già notate da Cornil e Ranvier (1), queste lesioni muscolari furono oggetto di studio da parte di Heintze, Fränkel, T. Mackenzie, e di Gouguenheim e Tissier. Questi ultimi autori ne distinguono due varietà: la prima sarebbe una miosite parenchimatosa non molto intensa, che determina una moltiplicazione dei nuclei del sarcolemma senza alterazioni della striatura. La seconda è quella, descritta da Cornil e Ranvier: infiltrazione embrionaria del tessuto connettivo intermuscolare con accumulo di cellule linfatiche negli interstizi e consecutiva degenerazione grassa dei fasci primitivi. Secondo Gouguenheim e Tissier tuttavia questa degenerazione sarebbe abbastanza rara e si osserverebbe più frequentemente l'atrofia semplice dovuta alla sclerosi del connettivo infiltrato. Questi ultimi osservatori hanno del resto constatato, negli interstizii muscolari, la presenza di nodi tubercolari tipici in tutti gli stadii della loro evoluzione.

L'esame dei tumori tubercolari della mucosa laringea ne svela la natura. Essi sono costituiti quasi esclusivamente da cellule embrionarie e qua e là, specialmente alla periferia, contengono nodi tubercolari con cellule giganti di grandi dimensioni. La base ha una struttura piuttosto fibrosa. La superficie del tumore è coperta da epitelio stratificato.

L'esame batteriologico dei prodotti del raschiamento delle ulceri, dei tessuti infiltrati e delle neoformazioni polipose vi svela la presenza dei bacilli di Koch. La maggior parte degli autori, che si occuparono dell'argomento, fecero notare che questi bacilli vi sono ordinariamente rari. Io confermai il fatto a più riprese ricercando i bacilli nei prodotti di raschiamento delle ulceri fatto in miei ammalati, o su sezioni, o su frammenti dilacerati, od anche in tumori tubercolari estirpati in vita. Spesso non si riesce a trovare due o tre bacilli isolati, se non dopo avere esaminato, senza alcun frutto, un certo numero di preparati; ma con un po' di pazienza vi si riesce quasi sempre, purchè l'affezione sia veramente tubercolare. Questa scarsità dei bacilli di Koch è così costante nelle affezioni tubercolari della laringe, che, quando si trovano numerosi sulla superficie di un'ulcera, dobbiamo credere che essi vi si siano deposti cogli sputi e dubitare che non si siano svolti ivi. Riguardo all'esame dei tumori per dilacerazione, questo non può dare un reperto sicuro se non quando, prima di farlo, si abbia cura di lavare bene

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'hystologie pathologique*, vol. II, pag. 53.

la superficie del tumore che può essere cosparsa di secrezioni bronchiali. Di più, se il pezzo è abbastanza voluminoso per poterlo fare, si dovrà praticare la ricerca su di un frammento tolto sotto lo strato superficiale. L'esame istologico delle sezioni solo potrà permettere di differenziare i tumori tubercolari dai papillomi, che del resto non sono rari a riscontrarsi nei tubercolotici. Io non credo che si possano considerare questi papillomi come una varietà di tumori tubercolari, come volle far credere Gouguenheim, fondandosi sui risultati positivi fornitigli dall'inoculazione agli animali. Questi risultati sono dovuti probabilmente ai bacilli degli sputi depositati sulla superficie dei tumori dall'espettorazione, e non dimostrano affatto la natura specifica del tumore poliposo.

Sintomi e decorso. — Primitiva o secondaria la tubercolosi della laringe è ben lungi dal presentarsi all'osservazione sempre cogli stessi caratteri. Le varietà dei sintomi obbiettivi e funzionali non dipendono soltanto dal periodo dell'evoluzione al quale è giunta la malattia; ma anche dalla sede e dall'estensione delle lesioni, dalla costituzione anatomica di esse e dall'evoluzione che seguono. Il decorso e gli esiti possono anche variare per influenza delle stesse condizioni.

Per fare uno studio clinico utile della tubercolosi della laringe è indispensabile procedere prima ad una classificazione metodica dei casi, la quale permetta di distinguere un certo numero di *forme anatomo-cliniche* differenti dell'affezione. Si possono così studiare successivamente le forme *catarrale*, *infiltrante-ulcerosa diffusa*, *infiltrante-ulcerosa circoscritta periglottidea*, *sclerosante e vegetante* o *fibrosa e vegetante*, i *tumori tubercolari* e, finalmente, la *forma miliare acuta*. Qualcuna di queste forme possono costituire soltanto il primo stadio della malattia e trasformarsi di poi in una delle altre; tutte però possono restare più o meno pure, senza trasformarsi, sino alla morte dell'ammalato. Di più, la prognosi varia di molto a seconda della varietà colla quale si ha da fare, come anche variano le indicazioni terapeutiche relative.

1° **Forma catarrale.** — La forma catarrale della tubercolosi laringea spesso non costituisce che il preludio di lesioni più profonde, la cui comparsa segna il principio della tubercolosi infiltrante-ulcerativa comune o della forma sclerosante. Essa però può rimanere per lungo tempo cogli stessi caratteri ed è ragionevole il descriverla come una varietà particolare di laringite tubercolare. La sua specificità venne per molto tempo misconosciuta e negata. La si chiamava " laringite dei tubercolosi „ ed era considerata come un semplice catarro determinato dall'irritazione locale della laringe, soggetta al contatto continuo del pus espettorato ed affaticata dai continui conati di tosse. Le alterazioni ghiandolari potrebbero condurre alla loro distruzione e ad " ulceri follicolari „ catarrali, e l'irritazione superficiale delle corde vocali povere di ghiandole può condurre alla comparsa di erosioni pure semplici, che non presentano tendenza alcuna a guarire pel permanere delle cause, che le hanno provocate. Tale, insomma, era la teoria che Louis applicava, nel 1825, a tutte le lesioni laringee ulcerative dei tisici, teoria sopravvissuta ancora alla dottrina della tubercolosi laringea di Barth e di Andral, ma invocata soltanto per ispiegare lesioni laringee senza caratteri specifici.

Al presente, la " laringite dei tubercolotici „ è detta *tubercolosi laringea a forma catarrale*. Molto probabilmente, in buon numero di casi, le scarse lesioni tubercolari superficiali che la caratterizzano non sono la causa prima

del catarro; ma lo intrattengono soltanto dopo aver potuto, grazie ad esso, svilupparsi per innesto dei bacilli su di una superficie epiteliale desquamata od erosa, od anche in corrispondenza di acini ghiandolari intaccati dal processo. Ma d'altra parte, siccome l'esame istologico dimostra che le lesioni tubercolari si riscontrano con una estrema frequenza sulla mucosa laringea dei tisici affetti da laringite di apparenza catarrale, così la diagnosi differenziale della " laringite catarrale dei tubercolotici „ da quella della " laringite catarrale tubercolare „ diventa affatto teorica. Il loro carattere comune si è quello di presentare, nell'inizio dell'affezione, delle alternative di miglioramento e di peggioramento, e di assumere, ad una data epoca, un decorso cronico determinando alterazioni permanenti della voce, che diventa velata, sorda, debole, rauca. All'esame, la mucosa laringea presenta un arrossamento diffuso del vestibolo, e le corde vocali inferiori sono opache, di aspetto sporco, rosee dalla parte dei processi vocali. Non di rado, a questo livello, si riscontrano erosioni ovalari, poco accentuate, attorniate da un cercine rosso. Tali ulcerazioni possono scomparire; esse non sono di origine tubercolare e le studiammo già colle laringiti catarrali semplici. Ma esse non guariscono sempre; e qualche volta, osservandole a brevi intervalli per qualche tempo, le si possono seguire mentre perdono i loro caratteri primitivi e ne assumono altri dovuti alla loro trasformazione secondaria: semplici in sull'inizio, sono poi diventate tubercolari.

Perdono la loro forma rotonda, la zona rossa, che le attorniava, scompare, e sono allora rappresentate da una macchia grigiastra a superficie finamente granulosa, non prominente e male delimitata; il rossore della corda vocale è aumentato posteriormente, e la mucosa interaritenoidea si ricopre di piccole sporgenze, che le dànno un aspetto *vellutato*, sintoma che studieremo più tardi nei suoi particolari. Di poi le corde vocali, qua e là, si coprono di macchie rosse, alle quali succedono più tardi erosioni grigiastre lineari o come dovute ad *un'unghiata* (*en coup d'ongle*), molto superficiali, che occupano il centro della zona iperemica, la quale aumenta di estensione. L'erosione guadagna molto presto il margine libero della corda e, siccome la sua superficie è rugosa, così il suo margine assume un aspetto finamente dentellato, come di sega. Le lesioni possono restare stazionarie per lungo tempo, perchè le erosioni non si allargano affatto o ben poco, nè si approfondiscono in corrispondenza delle corde vocali inferiori.

Il più spesso, dopo un tempo variabile, durante il quale le lesioni non hanno subìto modificazioni notevoli, si osserva che la regione aritenoidea cambia forma, si tumefà e s' infiltra. La tubercolosi laringea a forma catarrale si è trasformata in tubercolosi laringea infiltrante-ulcerativa, forma che studieremo ben presto.

La guarigione spontanea di tale forma di laringite è possibile, e se ne può osservare anche un miglioramento accentuato nel periodo terminale, nello stesso tempo che le lesioni polmonari vanno sempre più aggravandosi. Ma esso è raro. Tuttavia, quando le alterazioni sono superficiali, le ulceri ancora circoscritte e la regione aritenoidea è sana, si può, in un certo numero di casi, ottenere con l'intervento terapeutico la cicatrizzazione delle parti ulcerate. Tale guarigione però è precaria ed il più sovente è seguita da recidive, che si ripetono colla stessa forma, o con quella infiltrante-ulcerativa diffusa.

In un certo numero di casi si osserva che la faccia laringea dell'epiglottide e specialmente le corde vocali superiori e la parete posteriore della regione sottoglottidea diventano sede di piccole ulcerazioni molto diverse

dalle prime dovute a tubercolosi delle ghiandole. Queste, dopo di aver subìto la degenerazione caseosa ed essere apparse come piccole masse giallastre non rotonde, ma di forma irregolare e varia, si aprono dando luogo a piccole ulceri profonde, anfrattuose, a margini frastagliati ed irregolari che non tardano a guadagnare terreno e, confluendo, determinare perdite di sostanza di dimensioni variabili. La comparsa di queste ulceri ghiandolari ordinariamente è tardiva, e la si osserva specialmente nei periodi terminali della tisi cronica, o nelle tisi a decorso rapido.

2° **Forma infiltrante-ulcerativa diffusa.** — Questa forma di tubercolosi laringea è di gran lunga la più frequente. Talvolta si manifesta sin dall'inizio della tubercolosi polmonare o contemporaneamente a questa, più spesso nel suo decorso, dopo sei mesi od un anno e può anche non apparire che tardi, quando le lesioni toraciche sono già molto avanzate. Io la chiamo *diffusa* perchè l'infiltrazione tubercolare, in tali casi, ha *tendenza* ad invadere la maggior parte dell'organo e perchè le lesioni hanno carattere invadente; però sarebbe affatto erroneo il credere che tutta la laringe ne venga affetta sin dall' inizio dell' affezione. Anzi abbastanza spesso l' epiglottide e la regione anteriore della laringe restano quasi immuni fino ad un periodo molto avanzato dell'affezione e possono anche rimanere tali fino al termine di essa.

La malattia può assumere questa forma dopo un periodo catarrale, come già vedemmo, od anche dopo aver decorso come una delle altre forme cliniche, che studieremo di poi. Ma può anche svilupparsi primitivamente, ed allora comincia in due modi diversi. Talvolta, e questo è il caso più raro, le lesioni cominciano prima all'epiglottide. Non è raro osservare svilupparsi l'infiltrazione dell'epiglottide od anche ulceri sulla sua faccia linguale, mentre tutto il rimanente della laringe è ancora sano, o non presenta che un aspetto leggermente catarrale. In tali casi si tratta quasi sempre di soggetti molto giovani (da 18 a 22 o 23 anni) che hanno soltanto lesioni polmonari poco estese (Gouguenheim e Tissier) e poco avanzate, appena con una debole alterazione della voce. Questi ammalati consultano il medico accusando un po' di disfagia, notevole specialmente pei liquidi e soprattutto pella saliva ed il più spesso non dubitano affatto la gravità del loro stato. Soltanto più tardi, la parte posteriore della laringe (regione aritenoidea, terzo posteriore del vestibolo) è invasa dall'infiltrazione tubercolare, e l'affezione si diffonde a tutto l'organo.

Altre volte, e questo è il caso più frequente, la malattia comincia nella regione aritenoidea. " Un soggetto adulto, ordinariamente fra i venti ed i quarant'anni, osserva che da qualche tempo le sue forze vanno declinando. Pel passato egli soffrì di pleurite senza ragione apparente, di bronchite a decorso grave e insolita, fu soggetto ad una o più emottisi, ecc. Dimagra senza ragione apprezzabile, comincia a tossire ed a sputare; si lagna di sudori notturni e l'esame del petto rivela sintomi più o meno chiari di tubercolosi. Dopo un certo tempo, sei mesi od al più un anno, altre volte molto presto..., accusa disturbi dal lato della fonazione, dapprima leggieri, che però non tardano ad aggravarsi. Si tratta di un abbassamento del tono, poi di raucedine; la voce è velata, sorda, rauca, ne segue un'afonia più o meno completa; la tosse assume un timbro rauco... L'esame della laringe ci rivela un insieme di lesioni che ordinariamente è caratteristico. Il velo-pendolo, l'epiglottide... sono di *pallore insolito*, la regione aritenoidea è visibilmente deformata. Le prominenze e le depressioni, che normalmente presenta, sono irriconoscibili, esagerate le

une, appianate le altre „ (Gouguenheim e Tissier) (1). Non credo sia possibile riassumere più chiaramente ed in modo più intelligibile la storia di circa 80 % dei tubercolotici, che pella prima volta consultano il medico pei loro disturbi laringei. E disgraziatamente non vi ha osservatore incaricato del servizio di una sala di ospedale o di un ambulatorio esterno pubblico, che coll'esame di parecchi ammalati non possa quotidianamente constatare l'esattezza della descrizione di Gouguenheim e Tissier. La storia di questi infelici è quasi sempre la stessa, il loro avvenire quasi sempre egualmente triste, il decorso della loro malattia, nella grandissima maggioranza dei casi, altrettanto inesorabile.

L'esame laringoscopico, fatto in questo primo periodo della malattia, dà reperti alquanto diversi, secondo i casi. La deformazione aritenoidea è la lesione più costante; essa è dovuta all'infiltrazione della mucosa in questa regione, e si presenta con una tumefazione di tutta la parte. La plica interaritenoidea ha assunto uno spessore più o meno considerevole, le due aritenoidi hanno acquistato una forma emisferica o conica, le cartilagini di Santorini e di Wrisberg non sono più visibili e la parte posteriore dei legamenti ari-epiglottici, egualmente tumefatta, si confonde colle parti precedenti. Tutte queste regioni infiltrate presentano un aspetto opaco, sporco, ed un colore rosso, che spicca vivamente sul pallore dell'epiglottide e della faringe. Questo rossore iniziale non è del resto costante; nei soggetti profondamente anemici manca fin dall'inizio dell'affezione; nella maggior parte degli ammalati, se le ulceri non si producono che tardivamente, ad un dato momento scompare ed è sostituito da un colore grigiastro, da un aspetto più liscio, talvolta come translucido. La tumefazione aritenoidea iniziale è raramente ben limitata in avanti. La regione posteriore delle corde vocali superiori ne è anche affetta, e queste sono, a questo livello, tumefatte, allargate, gonfie, rosse e liscie, e nascondono, in parte, le estremità posteriori delle corde vocali inferiori, sulle quali si sovrappongono obliquamente. Anche le corde vocali, dall'apice delle apofisi omonime, sono il più spesso rosee, inspessite, appannate e sporche in tutta la loro parte posteriore. Queste alterazioni iniziali possono essere bilaterali e presentare la stessa intensità sì dall'una che dall'altra parte; ma il più spesso predominano su di una metà della laringe, oppure sono, fin da principio, e per un tempo più o meno lungo, unilaterali, e non diventano bilaterali che più tardi.

Nella regione interaritenoidea, quasi sempre immediatamente sopra le corde vocali inferiori, la mucosa è coperta da un ammasso di piccole prominenze papillari di colore rosa pallido o grigiastro. Queste sporgenze pare s'inseriscano sulla mucosa con un peduncolo proprio a ciascuna; le loro estremità libere, il più sovente alquanto rigonfie, sono tutte quasi allo stesso livello mentre l'ammalato respira, ed il loro aspetto tipico è chiaramente diverso da quello, che presentano le vegetazioni ad estremità assottigliata della stessa regione, risiedenti su prominenze lobulate, ineguali e con larga base, meno numerose e di volume molto variabile, quali si osservano in molti individui con laringite pachidermica da cause diverse, od anche nella tubercolosi laringea a forma sclerosante e vegetante. Io adunque, con Brebion, Gouguenheim e Tissier ed altri, credo fermamente che questo reperto in un soggetto con catarro leggero della laringe abbia un valore diagnostico di primo ordine, purchè le vegetazioni, che si riscontrano, presentino i caratteri particolari che ho men-

(1) Gouguenheim et Tissier, Phtisie laryngée, pagg. 174 e 175.

zionato sopra, e non solo quelli delle varie laringiti croniche, nelle quali si possono anche riscontrare.

Quando l'infiltrazione ha raggiunto un certo grado e si è diffusa dall'indietro in avanti, per un'estensione variabile, alle corde vocali superiori, ai legamenti ari-epiglottici, allora compaiono le ulceri. Esse cominciano quasi sempre nella regione posteriore, in corrispondenza dell'estremità posteriore delle corde vocali e della vicina regione interaritenoidea. Si manifestano anche nella regione aritenoidea anteriore e nella parte posteriore delle corde vocali superiori. Superficiali, possono in alcuni casi svilupparsi primitivamente su d'una certa estensione della superficie della mucosa, dove assumono la forma di macchie grigiastre, a contorni irregolari e male delimitati, occupando lo stesso livello delle parti circostanti non ulcerate. La loro superficie è alquanto ineguale, granulosa, in alcuni punti granuleggiante, ma spesso senza traccie di vegetazioni. In altri casi, le ulceri sono in principio piccole, rotonde od ovalari, di poi si allargano centrifugamente ed, il più spesso, secondo l'asse antero-posteriore della laringe sulle corde vocali superiori ed inferiori; di più esse confluiscono fra di loro e da tale confluenza risulta una perdita di sostanza di forma irregolare e frastagliata. Profonde, esse guadagnano gli strati sottomucosi assumendo una figura crateriforme o la forma di ragadi. In quest'ultimo caso le fenditure confluiscono ed offrono in certi punti un aspetto frastagliato, dovuto alla presenza di lembi della mucosa in parte staccati.

Sarebbe evidentemente un grave errore il credere che la comparsa delle lesioni ulcerative coincida coll'arresto dell'infiltrazione. In molti, e forse anche nella maggior parte dei casi, ciò non è affatto vero; le regioni ulcerate continuano ad inspessirsi in corrispondenza degli strati sottostanti alle ulceri: e dalla maggior elevazione delle eminenze aritenoidee, dei legamenti ari-epiglottici e delle corde vocali superiori infiltrate, nonchè per le perdite di sostanza dei margini liberi di queste ultime, delle corde vocali inferiori e della regione interaritenoidea risulta che l'organo assume un aspetto infundiboliforme. Esso non ha più l'apparenza propria della laringe, ma di un orifizio beante a margini frastagliati, ulcerati, irregolari, ricoperti da placche dense di muco-pus o da uno strato purulento che ne bagna tutta la superficie.

L'infiltrazione dell'epiglottide, che, come già dicemmo, non è costante, avviene di rado prima che le ulceri siano comparse nelle regioni posteriori della laringe. Nel caso nostro però la si riscontra in quasi la metà dei casi e le ulceri vi compaiono in tempo brevissimo. La laringe, invasa così nella sua totalità, riesce affatto irreconoscibile. È questo l'ultimo periodo dell'affezione ed il paziente, arrivato allora nello stesso tempo allo stadio terminale della tubercolosi polmonare, non tarda a soccombere. Il più spesso però quest'ultima l'ha ucciso molto prima che le lesioni laringee abbiano raggiunto l'estremo grado, che abbiamo or ora descritto.

Il tubercolotico però può morire per affezione laringea prima ancora che le lesioni polmonari ne abbiano compromessa l'esistenza. In questi casi soccombe quasi sempre ad accidenti dispnoici, che talvolta hanno decorso acuto, tal'altra invece hanno i caratteri di disturbi respiratorii permanenti e progressivi.

I primi sono conseguenza di complicazioni infiammatorie, di infezioni secondarie dovute alla penetrazione di agenti infettivi flogogeni per le superficie ulcerate: si tratta quasi sempre di pericondriti acute, aritenoidee o cricoidee con o senza concomitanti artriti crico-aritenoidee. L'inizio dei sintomi è brusco; esso è segnato da febbre; ed, in caso di artrite crico-aritenoidea o di

pericondrite posteriore dell'aritenoide o della cricoide, da dolori vivi, che intervengono in ciascuno sforzo di deglutizione e da una disfagia imponente, talvolta invincibile. Se, invece, si tratta di pericondrite della faccia anteriore dell'anello cricoideo o, ciò che succede più di rado, delle regioni postero-interne delle facce laterali della tiroide, predominano sempre dapprima i sintomi dispnoici. Questi del resto sono anche frequenti nel caso precedente, giacchè l'infiammazione del pericondrio o dell'articolazione determina la rapida comparsa di un edema infiammatorio più meno esteso, e la tumefazione può essere abbastanza notevole, anche se unilaterale, da produrre una stenosi meccanica dell'entrata delle vie aeree, determinante in breve tempo l'asfissia. All'esame laringoscopico si riscontra una tumefazione rossa o rosea, molliccia, di estensione varia, più notevole a livello della lesione cartilaginea. Colla sonda si può talvolta trovare il punto in cui la depressione è più facile, e servirsi di questo dato per usare lo scalpello laringeo. Se non si interviene e la dispnea è moderata, o se questa fu scongiurata colla tracheotomia, la raccolta purulenta non ha tendenza alcuna ad aprirsi presto; i sintomi acuti sono scomparsi da lungo tempo, il pus ha scollato buona parte di cartilagine e ne ha già prodotto la necrosi, quando la raccolta si fa strada all'esterno per uno o più tragitti fistolosi, i quali diventeranno poi fonte di suppurazioni continue, donde usciranno di tanto in tanto frammenti di cartilagine.

Le pericondriti, che si osservano nel decorso o nel principio (1) della tubercolosi laringea, convien notarlo, non hanno mai questo decorso minaccievole. La pericondrite e l'artrite tubercolari, dovute o non all'estendersi di ulceri profonde, decorrono molto più subdole di queste pericondriti secondarie e, quando si accompagnano a tragitti fistolosi ed a fenomeni d'infezione secondaria, questi, generalmente, sono di mediocre intensità, a decorso subacuto e si possono svolgere in pochi giorni senza determinare alcun sintoma inquietante. La dispnea manca il più delle volte; i dolori sono meno vivi ed i sintomi obiettivi si riducono ad una tumefazione edematosa, generalmente unilaterale, dell'aritenoide e della parte posteriore del suo legamento ari-epiglottico. Se l'articolazione è colpita dall'affezione, le corde vocali superiore ed inferiore dello stesso lato appaiono sollevate posteriormente ad un limite superiore a quello delle corrispondenti del lato opposto. Dopo un tempo vario, i sintomi vanno perdendo di intensità e scompaiono, cosicchè l'affezione laringea riprende il suo decorso regolare.

Le stenosi glottidee progressive sono dovute od a restringimento graduale dell'orifizio della glottide determinato da diffusa infiltrazione dei tessuti, che l'attorniano, o ad immobilità delle corde vocali in adduzione più o meno marcata consecutiva ad artriti tubercolari crico-aritenoidee; oppure anche a disturbi neuro-muscolari della motilità delle corde vocali.

La prima condizione è generalmente realizzata in laringi già molto alterate, la cui apertura è beante, le aritenoidi immobili e fisse in mezzo ad un tessuto di infiltrazione lardacea, ed il suo carattere spiccatamente progressivo non è modificato da intercorrenti accessi di spasmo della glottide. In tali casi quindi si osserva frequentemente che la stenosi meccanica può arrivare ad un grado estremo senza che l'ammalato paia risentirsene. L'ammalato attribuisce, talvolta del resto non senza ragione " alla bronchite „ la sua difficoltà a respirare, la quale diventa notevole specialmente quando cammina o sale una

(1) Vedasi Cartaz, L'arthrite crico-arytnoïdienne au début de la tuberculose laryngée; *France médicale*, 1887.

scala, ecc. Spesso del resto, ad un dato momento, questa dispnea diminuisce perchè le ulceri periglottiche determinano una perdita di sostanza, che rende più agevole il passaggio dell'aria. Di rado l'affezione conduce l'ammalato all'asfissia, però affretta il decorso delle lesioni polmonari, che progrediscono tanto più rapidamente quanto più insufficiente si rende l'ematosi.

La seconda condizione raramente agisce da sola. Però io ebbi occasione di osservarne un esempio. Ma, anche nei casi di artrite doppia, si capisce come le corde vocali non siano necessariamente immobilizzate in adduzione. Nei casi di artrite unilaterale, la dispnea può mancare a meno che non sia determinata da accidenti spasmodici.

La terza, già studiata colle paralisi laringee, non ci tratterrà a lungo. Si tratta di paralisi miopatiche o neuropatiche dei muscoli crico-aritenoidei posteriori con parossismi dispnoici dovuti a spasmo degli adduttori e dei tensori. Nell'opera di Gouguenheim e Tissier si troverà uno studio completo della questione, e basterà rileggere il capitolo dell'articolo precedente, dove fu trattata la fisiologia patologica delle paralisi e delle contratture dei muscoli laringei, per rendersi ragione del valore delle opinioni dei varii autori riguardo alla presente questione ancora *sub judice*.

I sintomi funzionali proprii della tisi laringea infiltrante-ulcerosa diffusa sono estremamente varii. Fra quegli incostanti, indipendentemente dai *disturbi dispnoici laringei*, che in buon numero di casi possono mancare durante tutto il decorso dell'affezione, dobbiamo specialmente notare la disfagia, che è molto più frequente. Krishaber e Peter, Gouguenheim e Tissier sostennero che essa si riscontra in un quarto dei casi. Questi autori vollero senza dubbio alludere ad un quarto dei casi di tisi polmonare. Se però non si considerano che i casi di tubercolosi laringea aventi la forma, della quale ci occupiamo, questa proporzione è certamente troppo debole, inferiore al vero. Se mi riferissi alla mia esperienza personale, dovrei affermare che più di due terzi degli ammalati, a un dato momento, accusano dolori durante la deglutizione. Questo dolore può essere leggero se legato, ad esempio, a complicazioni subacute di artrite crico-aritenoidea; può anche diminuire o scomparire dopo un tempo vario in soggetti, nei quali le ulceri, che lo determinano, sono favorevolmente influenzate dalla cura; il più sovente però, quando interviene, persiste; ed in un certo numero di casi aumenta progressivamente ed in modo tale da impedire assolutamente la alimentazione dell'ammalato e favorisce notevolmente l'esito della malattia.

La *disfagia dolorosa* della tisi laringea presenta un carattere affatto particolare, che non si trova allo stesso grado in nessun'altra varietà di disfagia dovuta a lesioni ulcerative della retro-bocca. Tale carattere si è di non essere affatto in rapporto col grado e coll'estensione delle lesioni, che determinano questo disturbo, ma piuttosto colla suscettibilità speciale del soggetto colpito da tali lesioni. Soltanto la sede delle alterazioni ha un'influenza accertata sulla comparsa del sintoma; sono quasi soltanto le lesioni dell'epiglottide e quelle della regione aritenoidea che lo determinano.

Il dolore nella deglutizione può intervenire molto presto, nel periodo della infiltrazione, può però anche tardare ad apparire e mostrarsi solo colle ulceri. Sulla epiglottide, lo determinano il più spesso le ulceri del suo margine libero e quelle della faccia linguale; queste dall'ammalato sono mal localizzate, giacchè le riferisce vagamente in fondo alla gola. È frequente l'irradiazione del dolore alle regioni auricolari sia dall'uno che da ambo i lati. Le ulceri di un margine verticale dell'epiglottide determinano piuttosto un dolore unilaterale.

Se le ulceri risiedono nella regione aritenoidea, i sintomi non cambiano, ma se le lesioni sono unilaterali l'ammalato le riferisce chiaramente ad un lato del collo, ed indica col dito come il punto più doloroso la regione corrispondente al corno joideo. La irradiazione auricolare è talvolta altrettanto frequente come nel caso precedente. Le lesioni che determinano più spesso la disfagia sono le ulceri superficiali, specialmente alquanto estese, della faccia superiore di questa regione. Queste però non sono le sole: la pericondrite e l'artrite crico-aritenoidee, specialmente se si accompagnano a reazione infiammatoria, sono esse pure causa potente di disfagia.

In quest'ultimo caso il dolore presenta alcuni caratteri particolari. Primieramente esso non manca che di rado, e mentre alcuni soggetti non presentano che una disfagia mediocre, se non nulla, malgrado le ulceri enormi che hanno distrutto in parte l'epiglottide o la mucosa aritenoidea, ben pochi si astengono dal lamentarsi, se sopravviene una lesione articolare con edema infiammatorio. Di più, la disfagia dovuta all'infiltrazione ed alle ulceri della superficie della mucosa è quasi sempre maggiore per i liquidi che per gli alimenti pastosi o passati allo staccio, ed arriva al suo massimo quando l'ammalato deglutisce la saliva a tal punto che questi evita di farlo, preferendo sputarla via, il che determina una salivazione più apparente che reale. Il dolore però non è che intermittente, ed esiste soltanto durante la deglutizione; l'ammalato parla senza soffrire, e spesso, quando l'epiglottide non sia profondamente lesa, si può prendere sotto la pelle la sua laringe fra le dita e muoverla senza provocare dolore. Nei casi di artrite crico-aritenoidea, la disfagia è costante, egualmente grave tanto pei liquidi che pei solidi; il dolore non cessa completamente anche all'infuori dei movimenti della deglutizione; la parola riesce dolorosa; l'ammalato localizza chiaramente il dolore dal lato colpito dalla affezione, e la pressione profonda praticata col dito sul lato della laringe, lo provoca talora in grado molto notevole; gli spasimi dolorosi con irradiazione all'orecchio sopravvengono talvolta spontaneamente.

Nella tisi laringea il dolore alla deglutizione si accompagna talvolta a *disturbi meccanici* di questa funzione. Gli ammalati deglutiscono di traverso oppure rimettono i liquidi pel naso, benchè il velo pendolo abbia conservato la sua motilità normale. Questi disturbi meccanici possono anche riscontrarsi senza che la deglutizione riesca dolorosa. Il primo di essi si ha specialmente quando la laringe è sede di una notevole infiltrazione diffusa, ed è nello stesso tempo inspessita, beante ed immobile; oppure quando l'epiglottide è parzialmente o del tutto distrutta. In quest'ultimo caso è raro che gli ammalati possano inghiottire dei liquidi senza che sorgano segni di soffocazione, a meno che bevano lentamente ed a piccoli sorsi. Il secondo si osserva specialmente negli individui, che presentano un'infiltrazione diffusa dell'epiglottide, la quale determina un'immobilità di quest'opercolo in posizione molto obliqua od orizzontale. L'interpretazione fisiologica di questi sintomi s'impone per la sua facilità nel primo caso, è molto più difficile nel secondo. D'altra parte, quest'ultimo disturbo meccanico non è molto frequente, e, contrariamente al primo, nella maggior parte dei casi non è che transitorio e scompare dopo qualche settimana (1).

La *tosse* non manca guari nella comune tisi laringea; però è molto probabile che essa sia determinata dalle lesioni polmonari e che la laringe

(1) Si consultino nelle tesi di Lavenère-Labon (Parigi 1880) varie osservazioni di F. Verchère, dove questo sintoma è notato. — Si consulti anche la tesi di Ferrand (1882) sui disturbi della deglutizione nella tubercolosi laringea.

abbia poca parte nella sua produzione. Le alterazioni di essa ne modificano soltanto i caratteri: dapprima velata, diventa rauca: di poi, quando la glottide non può più che chiudersi in modo incompleto ed anomalo, assume un carattere *eruttante*, che poi conserva per lungo tempo; restando come soffocata, ma pur ancora sonora, mentre l'ammalato è già da lungo tempo afono. In qualche caso la tosse può anche divenire bisbigliante, come la voce.

L'*espettorazione*, come la tosse, è anche un sintoma di affezione bronco-polmonare. Evidentemente, la laringe vi prende parte, ma una parte trascurabile, salvo i casi di pericondrite flemmonosa o di espulsione di cartilagini necrosate, ecc. L'emorragia laringea in casi di tubercolosi di questo organo è eccezionalmente rara. Quivi le ulceri anche profonde non dànno stillicidio sanguigno come nei sifilitici e nei cancerosi. Questo fatto si spiega facilmente se si ricorda che, in questo periodo della malattia, le lesioni dei vasi hanno determinato l'obliterazione od una notevolissima stenosi della maggior parte di essi in tutte le regioni infiltrate. Qualche volta, ma molto di rado, si osservarono, nel principio della malattia, delle suffusioni sanguigne sottomucose o delle piccole emorragie superficiali. Krieg riporta nel suo atlante una figura rappresentante una *laringite emorragica* da lui osservata in un tubercolotico, le cui lesioni laringee erano ancora iniziali.

Non ci fermeremo a lungo sui *disturbi della fonazione*. Essi sono costanti e si manifestano fin dall'inizio della malattia. Dapprima la voce diventa facilmente *velata* e quando l'ammalato ha parlato per un po' di tempo, si fa *rauca*, *debole* e *sorda*. Questi disturbi disfonici diventano in seguito permanenti. Nei cantanti, i disturbi della voce cantata precedono quelli della voce parlata: scompaiono dapprima le note alte, di poi l'intensità della voce va diminuendo e ne scompare la chiarezza. Questi disturbi iniziali della voce sembrano dovuti specialmente ad insufficienza della motilità delle aritenoidi, attorniate da un tessuto inspessito, che ha perduto la sua elasticità, nonchè al difetto dell'energia muscolare che si oppone alla adduzione ed alla tensione sufficiente delle corde vocali. Più tardi, quando aumenta l'infiltrazione, quando compaiono le ulceri, cresce la raucedine, la voce diventa sempre più debole e spenta; al difetto progressivo della tensione delle corde vocali inferiori si aggiungono lesioni delle corde vocali superiori, l'occlusione delle cavità dei ventricoli ed infine le lesioni delle stesse corde vocali vere. In questa forma di tubercolosi laringea non si ha raucedine e, quanto resta della voce, è *ansante*, eruttante come la tosse. Finalmente, sopravviene l'afonia assoluta.

Il decorso di questa forma di tisi laringea è il più sovente lento e progressivo; ciò non pertanto è soggetto a numerosissime variazioni. Le une sono dovute, sia ad eventuali complicazioni laringee (pericondriti ed artriti secondarie, disturbi dispnoici, disfagia e consecutiva inanizione, ecc.), sia al decorso dell'affezione polmonare concomitante; le altre probabilmente sono dovute al genere di vita del soggetto, alla sua professione, ecc. È certo però che, in molti casi, non esiste parallelismo alcuno fra il decorso delle lesioni laringee e quelle dei polmoni. Le prime possono decorrere rapidamente senza che le seconde si estendano notevolmente e, più spesso ancora, queste ultime possono, ad un dato momento, assumere decorso acuto mentre le lesioni laringee restano stazionarie.

La *durata* oscilla in generale fra dieci mesi od un anno a due anni e mezzo od a tre anni. In alcuni tisici le lesioni laringee non compajono che tardi e decorrono rapidamente; questo fatto però non è abbastanza frequente da autorizzarci a descrivere una " tisi laringea terminale " come fece Isambert.

La durata relativa dei periodi di infiltrazione e di ulcerazione è varia a seconda dei soggetti. Finalmente, la malattia può non soltanto arrestarsi nel suo decorso, ma altresì decorrere a guarigione e guarire spontaneamente anche se le lesioni polmonari non seguano un'evoluzione analoga.

Questi casi di guarigione spontanea sono di una rarità estrema; non v'ha però dubbio che ne esistano. Io esaminai con Landouzy una signora d'una trentina di anni affetta già da un decennio da tubercolosi polmonare, cui in seguito soccombette, la quale, dopo aver presentato lesioni tubercolari della laringe, ne era guarita completamente. Essa fu afona o quasi per circa un anno e ad una data epoca fu incolta da disturbi dispnoici inquietanti. L'esame laringoscopico, praticato allora, aveva fatto rilevare una infiltrazione estesa delle aritenoidi e dei legamenti ari-epiglottici; per cui venne formalmente consigliata la tracheotomia. Landouzy scongiurò l'operazione applicando sanguisughe nella regione anteriore del collo. Quando, quattro anni dopo, riesaminai l'ammalata, in questa epoca affetta da tubercolosi nasale vegetante, tutta la parte posteriore delle corde vocali presentava cicatrici manifeste, e così anche la regione aritenoidea anteriore ancor deformata, ma le corde vocali avevano ripreso il loro splendore normale, non si aveva tumefazione di esse e la voce era da due anni tornata quasi normale. L'ammalata non morì che 18 mesi più tardi senza presentare disturbi da parte della laringe. La guarigione di questo organo avvenne adunque nel periodo ulcerativo; e tuttavia si mantenne per quasi quattro anni, e fino alla morte dell'ammalata.

3° **Forma infiltrante-ulcerativa circoscritta periglottidea.** — Un certo numero di ammalati con o senza lesioni tubercolari distinte del polmone, talvolta dimagriti e malandati, tal'altra invece ancora abbastanza in forze, che conservano buon appetito e non tossiscono tanto da lagnarsene, consultano il medico pei disturbi della loro voce sopravvenuti da tempo vario insidiosamente, progressivamente. Il più spesso si tratta di uomini dai 25 ai 35 anni, molti non soffrirono malattie antecedenti, altri ebbero l'influenza o sifilide. In un numero abbastanza grande di questi ammalati che hanno passato la quarantina o la cinquantina, esaminando le urine, si vede che queste presentano zucchero in quantità abbastanza grande.

All'esame laringoscopico si riscontra che l'epiglottide, i legamenti ari-epiglottici, tutta la regione aritenoidea superiore e posteriore e, talvolta anche le corde vocali superiori e la regione interaritenoidea, sono sane. Talora la laringe è chiaramente anemica, più spesso forse presenta i segni di un leggero catarro diffuso od un po' di congestione generale. Le corde vocali vere però sono ammalate: talvolta una sola di esse è affetta, tal'altra ambedue. Possono essere lese nella maggior parte della loro lunghezza o soltanto nella loro parte mediana, oppure anche nel loro terzo o nei due terzi posteriori soltanto. In quest'ultimo caso, non di rado, si trova la regione interaritenoidea cosparsa di piccole sporgenze papilliformi, delle quali abbiamo già discorso, a vario grado di sviluppo (*stato velvetico* d'Isambert); ma tale sintoma manca spesso in questa forma. Le lesioni delle corde vocali sono varie: talora trattasi di ulcerazioni, tal'altra di infiltrazioni tubercolari.

Le ulceri, che occupano di preferenza la parte media delle corde vocali per un'estensione variabile, risparmiandone la parte anteriore e spesso anche la posteriore, hanno l'aspetto di lunghe perdite di sostanza a fondo spesso irregolare, come impresso o pieghettato nel senso longitudinale della corda, ricoperto da muco-pus giallastro ed aderente. La profondità dell'ulcera ordinariamente

diminuisce dal centro alla periferia ed i margini sono abbastanza netti, non isporgenti, ben delimitati, in generale abbastanza regolari; ma piuttosto ondulati che rettilinei nel senso antero-posteriore. Più tardi poi i margini possono scollarsi e diventare frastagliati o vegetanti. L'ulcera non risparmia mai il margine libero della corda e ne occupa talvolta la faccia superiore, tal'altra invece si estende maggiormente sulla sua superficie sotto-glottidea. Anche in questi casi però, le parti non ulcerate delle corde vocali colpite dal processo sono opache e rossastre ed il più spesso più o meno tumefatte. Quasi tutta la lunghezza di ambe le corde vocali può così essere ulcerata, salvo nella regione affatto anteriore, presso l'angolo omonimo; e la regione interaritenoidea può, in tal caso, essere essa pure erosa o presentarsi con fessure di profondità variabile, in modo che tutta la periferia dell'orifizio glottideo è ulcerata. Può anche darsi che una sola corda vocale sia invasa dal processo ulcerativo, mentre l'altra non pare ammalata e può anche aver conservato il suo aspetto presso a poco normale. Se si ha opportunità di seguire per un certo tempo degli ammalati che hanno una sola corda vocale così ulcerata, si può vedere che l'ulcera si estende in avanti ed in addietro; ma che la sua larghezza varia pochissimo. Essa guadagna poco in profondità, e qualche volta la si può vedere diminuire in questo senso e diventare in alcuni punti più o meno granuleggiante. Anteriormente, come già dicemmo, si arresta a pochi millimetri dalla tiroide. Posteriormente, guadagna la regione interaritenoidea, ma di rado la oltrepassa per invadere di dietro in avanti la corda vocale opposta. Quando questa si ulcera si potrà rendere ragione del modo con cui si sviluppa la lesione, e vedere che è nel segmento medio in avanti dell'apofisi vocale che essa incomincia. A questo livello comparisce una tumefazione rosea, alquanto irregolare, ovale, leggermente prominente sulla superficie della corda, che ben presto si fa opaca e perde la sua bianchezza normale; questa sporgenza in realtà è piuttosto fusiforme, che ovalare, giacchè imparte ad un'estensione varia del margine libero una certa qual prominenza convessa, in modo che, non di rado, in tali casi si sente che la voce dell'ammalato migliora momentaneamente alquanto per il combaciare delle corde vocali fra di loro prodotto dall'immettersi della sporgenza nella escavazione ulcerata del lato opposto. Dopo un tempo vario la prominenza in questione, che generalmente compare fin dall' inizio su di un' estensione determinata e non aumenta in superficie, cessa di crescere anche in ispessore. Il suo centro o la sua parte sporgente si coprono di una placca giallastra, che, cadendo ben presto, lascia scorgere un'ulcera, la quale in pochi giorni si estende a tutta la regione infiltrata.

Se si osservano gli ammalati fin dall'inizio dei loro disturbi vocali, non si trovano ulceri, ma soltanto un'infiltrazione, il più spesso unilaterale, quale già descrivemmo, e se ne può in tal caso seguire lo sviluppo.

Quest'infiltrazione circoscritta non conduce necessariamente all'ulcera, la quale può anche far difetto, e l'affezione decorrere verso la sclerosi. In tal caso, ad una data epoca, la prominenza diminuisce, i suoi limiti diventano indistinti, la corda vocale resta per molto tempo arrossata, e spesso vi si scorgono di poi arborizzazioni vascolari superficiali, le quali, più tardi ancora, si estendono alla superficie antecedentemente infiltrata e la sporgenza scompare mentre diminuisce il rossore. Io osservai parecchie volte questo modo di guarigione in individui con tubercolosi polmonare conclamata, e sono propenso a crederlo più frequente di quanto non si supponga. Si trattava sempre di soggetti che, fin dall'inizio dell'affezione, avevano potuto sottoporsi ad una cura generale seria ed a precauzioni igieniche molto severe. Fra gli altri, citerò il

caso di una signora affetta da tubercolosi nel primo stadio, che curai con Brissaud, nella quale le lesioni polmonari erano quasi scomparse per influenza del creosoto somministrato internamente, del riposo e di un regime alimentare appropriato. Citerò ancora il caso concernente un diabetico, che ho curato con Cornil, nel quale, oltre ad un miglioramento passeggero dello stato dei polmoni, constatai la scomparsa dell'infiltrazione di una corda vocale. Al presente, le lesioni polmonari si sono nuovamente aggravate, esse sono molto estese e lo stato generale lascia da desiderare; ma la laringe, guarita da diciotto mesi, è rimasta finora immune dall'affezione specifica, malgrado parecchie laringiti catarrali subacute, cui in questi ultimi tempi andò soggetto l'individuo in discorso.

La guarigione *spontanea* della forma infiltrante-ulcerativa è ancor possibile nel periodo ulcerativo. Veramente io non potei osservarla che una volta sola e probabilmente è rarissima. Nel caso mio si trattava di un ammalato con tubercolosi dei due apici polmonari, con segni di rammollimento iniziale a destra; dimagramento notevole, indebolimento, sudori notturni, tosse frequente, soprattutto notturna, ed abbondante espettorato. I primi sintomi bronco-polmonari datavano da sei mesi. Da due mesi l'appetito era molto diminuito e da allora erasi manifestata una raucedine, che andò aumentando fino a diventare piuttosto accentuata. Esistevano un'ulcera abbastanza profonda della faccia superiore e del margine libero della corda vocale destra, di cui occupava i due terzi posteriori, una fessura interaritenoidea a livello dell'estremità posteriore della corda vocale, vegetazioni papillari ed un po' di inspessimento della regione interaritenoidea. Contemporaneamente, si riscontravano dei segni di un leggero catarro laringeo diffuso con mucosità grigiastre abbastanza abbondanti. I prodotti del raschiamento dell'ulcera praticato col cucchiaio, previa pulitura con un tampone di ovatta asciutta, furono esaminati da Berlioz, che vi riscontrò bacilli, bacilli che si ritrovarono anche negli sputi. Il professore Bouchard, che mi fece l'onore di darmi il suo avviso su questo paziente, prescrisse all'ammalato un regime alimentare appropriato allo stato delle vie digerenti: il riposo, l'obbligo di passare l'estate, che stava per venire, in campagna, dormendo quivi colla finestra aperta, e di più il creosoto internamente alla dose di 80 centigrammi al giorno. L'ammalato doveva tornare in provincia, per cui fui costretto a contentarmi di consigliargli di risparmiare la sua voce e di prescrivergli, quale cura locale della laringe, delle polverizzazioni tiepide di soluzioni debolissime d'acido fenico e di creosoto, che, poche settimane dopo, furono sostituite da polverizzazioni di liquore di Van Swieten diluito al quarto. Ora, sei mesi dopo, ricondussi l'ammalato da Bouchard: era aumentato 18 chilogrammi di peso, avea ripreso quasi integralmente le sue forze e da un mese non aveva più tosse. La ascoltazione faceva rilevare un miglioramento considerevole nello stato dei polmoni. L'ulcera della laringe era completamente cicatrizzata, e non rimaneva che un po' di rossore e di inspessimento della parte estrema posteriore della corda vocale: quando l'ammalato non parlava da troppo lungo tempo, la raucedine era molto leggera. Un anno dopo, le alterazioni laringee erano completamente scomparse e l'ammalato, che non cessò mai di prendere il creosoto alla dose di 75 centigrammi ad un grammo al giorno con intervalli di riposo di 15 giorni ogni tre mesi, è al presente guarito, fin da 30 mesi, e la sua laringe è diventata assolutamente normale; all'ascoltazione non presenta più che sintomi di lesioni sclerotiche definitive e limitate, gode una salute perfetta, e non si preoccupa più del suo regime alimentare.

Benchè eccezionale, pure la guarigione spontanea completa della laringe è

adunque possibile, nel periodo ulcerativo dell'affezione. Abbastanza frequentemente però si vede che, ad un dato momento, l'ulcera scompare per esser sostituita da lesioni non più ulcerative e distruttive, ma invece ipertrofiche e vegetanti. In tal caso, dopo un tempo vario, generalmente dopo parecchi mesi, durante i quali lo stato della laringe ha subito poche modificazioni, si vedono certi punti del fondo e dei margini dell'ulcera coprirsi di granulazioni rotonde che crescono progressivamente in via centrifuga e finiscono per occupare tutta l'estensione in cui risiedeva l'ulcera. La corda o le corde precedentemente ulcerate diventano nodose, moniliformi, e sembrano quasi formate da lobuli variamente prominenti a superficie ineguale, di colore rosa pallido, separati da strozzamenti e non da solchi stretti e profondi. Mentre queste lesioni intervengono a sostituire l'ulcera primitiva, si mostrano primitivamente anche nella regione interaritenoidea. La mucosa della parte posteriore delle corde vocali inferiori, e talora anche delle superiori, si inspessisce e la laringe, in tutto modificata, assume l'aspetto caratteristico della tubercolosi laringea sclerosante, fibrosa e vegetante, che più tardi descriveremo. In tal caso, se possiamo parlare di guarigione dell'ulcera, lo facciamo soltanto in modo abusivo, giacchè la cicatrizzazione dell'ulcera non ha determinato che una trasformazione delle lesioni, ed in realtà non le ha fatte scomparire.

È questo, ciò non pertanto, un esito fortunato dell'affezione ulcerativa e lo vedremo, quando studieremo la tubercolosi sclerosante della laringe. Nella maggior parte dei casi, però, questa trasformazione fa difetto. Il più spesso le ulceri a poco a poco distruggono le corde vocali o le trasformano in lembi frastagliati, rossastri, talvolta contornati in certi punti da vegetazioni di piccolo volume. Tuttavia il decorso delle lesioni è d'ordinario lento e l'ammalato può arrivare all'ultimo stadio della sua tisi polmonare senza che l'affezione laringea si renda manifesta per alcun altro sintoma, all'infuori della disfonia progressiva e dell'afonia assoluta. In altri casi, sfortunati, la tubercolosi ulcerativa periglottidea, dopo essere rimasta per un anno o due al massimo quasi stazionaria, subisce improvvise modificazioni nel suo decorso, fino ad allora subdolo, modificazioni dovute ad accidenti infiammatorii del pericondrio o delle articolazioni. Questo segna quasi sempre il principio della diffusione delle lesioni dapprima circoscritte: la maggior parte delle regioni sino allora risparmiate dalla malattia rapidamente si infiltrano, poi si ulcerano, e le cose decorrono come nel periodo terminale della tisi laringea infiltrante-ulcerativa diffusa.

Si vede adunque che la forma di tubercolosi laringea che io chiamo *infiltrante-ulcerativa circoscritta periglottidea* non merita tal nome e non ha autonomia clinica, che pella sede delle lesioni, pella loro scarsa tendenza ad estendersi e pella relativa benignità dei sintomi che determina e pella lentezza del suo decorso. D'altra parte, in un certo numero di casi, essa non è che un modo di iniziarsi della forma sclerosante e vegetante, ed in molti altri, benchè meno frequentemente, anche della forma infiltrante-ulcerativa diffusa terminale. Credo, ciò non pertanto, che essa meriti uno studio a parte, e specialmente per ciò, che, tanto nel suo periodo di infiltrazione, quanto nel periodo ulcerativo essa, di tutte le forme di tisi laringea complicata a tubercolosi polmonare, è certamente quella, sulla quale può agire maggiormente la terapia chirurgica della laringe. Se l'ammalato si conserva in uno stato generale soddisfacente, se la sua alimentazione è ancor possibile, se la tubercolosi polmonare decorre senza sintomi febbrili, non interrotta da accidenti imprevisti, e se la tosse è modica od è influenzata da mezzi terapeutici appropriati e specialmente dall'uso interno del creosoto a dosi sufficienti, in un certo numero di tali ammalati si può

guarire la laringe ed ottenere non solo guarigioni relative o temporanee, ma complete e durature. Io, al presente non dubito più su tale possibilità. Potrei citare un certo numero di casi già importante e, per attenermi ai fatti sicuri, mi limiterò a citare quello di un ammalato curato da Tapret negli ultimi tempi della sua vita, che morì pochi mesi fa in seguito alle sue lesioni polmonari, in estrema cachessia e marasma, la cui laringe era da più di due anni assolutamente guarita. Io aveva esaminato l'ammalato in sul finire del 1888 e vi riscontrai un'infiltrazione circoscritta di una corda vocale inferiore; nel settembre del 1889 lo potei far vedere ad Heryng quasi guarito, e nella primavera dell'anno seguente la guarigione era completa.

4° **Forma sclerosante e vegetante.** — Questa forma fu bene studiata specialmente da Luc e da Gouguenheim e Glover. Questi autori però non notarono il modo di iniziarsi dell'affezione, che ricordai poco prima, e che questa può presentare, quando sia secondaria alla forma infiltrante-ulcerativa periglottica circoscritta. Eglino si sono limitati alla descrizione della laringite tubercolare sclerosante primitiva, o piuttosto secondaria ad un'infiltrazione tubercolare diffusa, superficiale e di media intensità, che, in sull'inizio, non determina altro che i sintomi di catarro ribelle, la cui gravità non è quasi svelata che dalle lesioni polmonari specifiche concomitanti. Di più, Gouguenheim e Glover fecero entrare nella loro descrizione un certo numero di casi, nei quali le lesioni sono troppo circoscritte o troppo speciali per essere collocate in tale categoria; e che, a mio avviso, avrebbero potuto essere più giustamente descritte coi *tumori tubercolari* della laringe o col nome di *papillomi laringei* senz' altro qualificativo.

Io credo che la maggior parte degli ammalati affetti da questa forma di tubercolosi laringea sono individui, nei quali il catarro cronico della laringe, spesso anche sotto la forma ipertrofica pachidermica, preesiste all'infezione tubercolare dei polmoni e della laringe. Si tratta il più spesso di uomini adulti, prossimi alla trentina od anche giunti all'età di 35, 40 od anche 45 anni. Molti sono sifilitici inveterati, la maggior parte bevitori, persone che vivono in ambienti polverosi, cuochi, commessi di negozio, fornai, meccanici e calderai, oppure carrettieri, mercanti ambulanti od individui, che gridano all'aperto per buona parte del giorno; in maggioranza sono grandi fumatori, persone che fiutano o masticano il tabacco, con corizza e faringite croniche, delle quali non si sono del resto mai preoccupati. L'affezione colpisce talora la donna; ed in tale caso si riscontra anche una parte delle stesse condizioni predisponenti alla laringite cronica pachidermica: età (30 anni e più), affezioni nasali, abuso della voce, eccessi alcoolici, ambienti polverosi, ecc.

I sintomi obiettivi sono così simili a quelli che presenta la pachidermia posteriore diffusa della laringe, che la diagnosi differenziale ne è quasi assolutamente impossibile, per un tempo variabile, in un numero di casi abbastanza grande. In ambe le affezioni la cavità della laringe può presentare la stessa colorazione rosso-scura, le lesioni possono anche essere simmetriche, e, se la raucedine è modica e data da molto tempo, se gli antecedenti dell'ammalato possono spiegarla, non si è autorizzati a formulare una diagnosi sicura. I sintomi che parlano in favore di una tubercolosi sclerosante sono varii: prima di tutto la rapidità relativa del decorso dell'affezione che procede per riacutizzazioni successive, le quali lasciano ciascuna volta la voce un po' più alterata, e, benchè la raucedine sia ancor recente, pure già si riscontrano delle notevoli lesioni; di poi l'aspetto opaco della cavità della laringe, se ha

colorazione rossa (forma sclerosante ipertrofica); od, invece, l'aspetto spesso lucente della sua superficie irregolarmente bernoccoluta, se è pallida (forma fibrosa); l'aspetto moniliforme delle corde vocali o la presenza di prominenze opache ed ineguali sulla loro superficie e sul loro margine libero; l'unilateralità delle lesioni od il maggiore sviluppo di esse su di un lato della laringe; la sinuosità del margine libero e la presenza di solchi irregolari su di una o di ambe le corde vocali superiori, che ordinariamente si vedono inspessite solo posteriormente od uniformemente allargate e tumefatte nelle laringiti croniche inveterate; finalmente il riscontrare numerose vegetazioni papilliformi interaritenoidee senza sporgenze coniche o bernoccolute, lobulari, nella stessa regione soltanto inspessita.

I sintomi di questa forma di laringite cronica caratterizzata dalla mancanza di lesioni ulcerative non consistono che in disturbi della voce e della respirazione. I primi mancano di rado; la loro intensità però varia di molto; la voce non è coperta, ma rauca, dura, affievolita, e la raucedine può assumere qualunque grado. L'afonia è rara e non interviene che nei casi nei quali le sporgenze vegetanti si oppongono del tutto al combaciarsi ed alle vibrazioni delle corde vocali vere od alle vibrazioni delle false. Riguardo ai disturbi respiratorii, essi intervengono nei casi, nei quali la stenosi glottidea è progressiva per l'ipertrofia diffusa dei tessuti circostanti all'orifizio glottideo, o per neoformazioni polipoidi voluminose o numerose. In certi ammalati possono osservarsi parossismi dispnoici di natura spasmodica che, una volta apparsi (e generalmente sono tardivi), hanno tendenza a ripetersi e divengono in breve pericolosi. Negli ammalati, dei quali parlo, non ho mai osservato la disfagia dolorosa, e, benchè questo sintoma sia stato notato da Gouguenheim e Glover, pure lo ritengo eccezionale. Meno di rado però si osservano disturbi meccanici della deglutizione: alcuni ammalati spesso ingoiano di traverso gli alimenti solidi o le bevande, il che loro determina tosse o spasmo della glottide e ne ostacola la funzione talvolta in modo notevole, temporariamente, o, più di rado, permanentemente.

Il decorso della malattia è lentissimo ed è affatto eccezionale vederlo modificarsi, almeno prima del periodo terminale dell'affezione polmonare. In questo periodo, si vede talvolta che l'epiglottide s'infiltra, la faccia superiore delle cartilagini aritenoidee e delle corde vocali cambia di aspetto e si ricopre di ulceri superficiali in vario numero, che poi assumono dimensioni più o meno estese. In tali casi, la disfagia può intervenire, specialmente se l'epiglottide si è infiltrata ed ulcerata, ma in realtà non si tratta allora più dell'affezione primitiva; essa si è trasformata in tisi laringea ulcerativa. Queste metamorfosi non si osservano però che in laringi arrossate, ipertrofiche e non nei casi, nei quali le lesioni sono francamente fibrose.

5° **Tumori tubercolari della laringe.** — A mio avviso, si deve riservare tale denominazione alle produzioni circoscritte, talvolta rosse, più spesso di colore pallido o roseo, moriformi e bernoccolute, contenenti nodi tubercolari, che si vedono talvolta svilupparsi sulle corde vocali superiori, all'entrata di un ventricolo, nell'angolo anteriore delle corde o su una di esse, in soggetti con o senza sintomi di tubercolosi polmonare, la laringe dei quali però non presenta altra lesione apprezzabile. Pare che Andral le abbia trovate pel primo od almeno sia stato il primo a riconoscerne la natura, avendole riscontrate in cadaveri di tisici; il primo autore però, che le abbia bene osservate nel vivente e ne abbia determinata coll'esame istologico la natura tubercolare,

si è Ariza (di Madrid), nel 1885. Da allora in poi, molti autori, fra i quali J. Mackenzie, Schnitzler, Percy Kidd, Lublinski, Schaeffer, Heryng, Gouguenheim, Cartaz, ecc., ne pubblicarono delle osservazioni, ed io stesso ne osservai qualche caso. Questi tumori furono molte volte riscontrati in soggetti, che presentano soltanto sintomi appena apprezzabili o nulli di lesioni polmonari. I sintomi determinati da tali neo-formazioni sono in rapporto colla loro sede e col loro volume. Estirpati, spesso recidivano. Se ne può, ciò non pertanto, impedire la recidiva col raschiamento e con applicazioni topiche appropriate, ma in un certo numero di casi, la laringe può essere più tardi infettata di tubercolosi avente altra forma. Comunque sia, questa forma può essere considerata come relativamente più benigna di tutte le altre.

6° **Forma miliare acuta.** — Questa forma terribile di tubercolosi laringea non si manifesta sempre nelle stesse condizioni. Talvolta colpisce individui sino ad allora immuni, almeno in apparenza, da manifestazioni tubercolari, e compare dapprima nella faringe donde poi scende in basso per invadere quasi immediatamente la laringe. È questa la *tubercolosi miliare acuta faringo-laringea*, la cui conoscenza dobbiamo ad Isambert, che ce ne lasciò una descrizione magistrale. Talora l'affezione si sviluppa in tisici, qualche volta ancora nel primo stadio della loro affezione toracica, dalla quale la laringe era rimasta immune e di apparenza assolutamente sana. In altri casi, colpisce persone con tubercolosi nasale primitiva sotto forma di tumori tubercolari, di tubercolosi ulcerativa od anche di ulceri tubercolari primitive della faringe, persone le quali non presentano alcun segno di tubercolosi polmonare nè alcuna lesione della laringe.

La caratteristica di questa malattia è la presenza di numerose granulazioni miliari, isolate, sparse su tutta la superficie della laringe e quasi costantemente anche sui margini liberi e sulla faccia laringea dell'epiglottide, sopra di una mucosa, fino allora non ulcerata. L'aspetto della laringe è affatto caratteristico: su di una mucosa affetta da una tumefazione infiammatoria diffusa, generalmente di media intensità, il più spesso di un colore rosso opaco alquanto carico, talvolta, invece, levigata, brillante, scolorita e di parvenza alquanto edematosa, si vedono sparse abbondantemente delle piccole granulazioni, dapprima grigie, rotonde od un po' oblunghe, impiantate nella mucosa, sulla quale fanno una leggera prominenza; dopo due o tre giorni assumono una colorazione giallastra francamente opaca, mentre diventano un po' più voluminose e più prominenti; questo stato di cose però dura molto poco e ben presto queste granulazioni vengono successivamente eliminate, residuando al loro posto una piccola ulcera rotonda a margini ben netti, a fondo grigiastro o grigio-giallastro. Queste ulceri ben presto guadagnano terreno e si estendono rapidamente, e le più vicine si riuniscono in breve fra di loro per determinare perdite di sostanza a margini frastagliati e policiclici dapprima, che poi diventano irregolari. Appena compaiono le ulceri, la tumefazione della mucosa laringea aumenta, l'infiltrazione si accentua, e le alterazioni assumono le parvenze della tubercolosi laringea infiltrante-ulcerativa diffusa, generalizzata; in molti casi però mancano le lesioni sotto-glottidee e sono la regione aritenoidea, le pliche ari-epiglottiche, le corde vocali false e l'epiglottide le parti che sono maggiormente colpite dal processo.

Questa forma di tubercolosi laringea è sempre febbrile. La febbre talora è continua, coincide coll'inizio dell'affezione e non cessa più fino alla fine di questa; presenta però sempre delle esacerbazioni forse più spesso mattutine che

vespertine. In alcuni casi, la curva termometrica è molto irregolare. La temperatura si mantiene talvolta presso ai 39°; spesso però arriva ai 40° ed anche ai 41°. Si capisce che, in queste condizioni, l'indebolimento dell'ammalato sia rapido e che lo stato generale diventi ben presto molto grave. Di più, l'alimentazione è quasi impossibile, essendo costante la disfagia. Il dolore nella deglutizione è atroce, specialmente nei casi di tubercolosi miliare faringolaringea, ed io credo che non vi sia alcun'altra affezione della retro-bocca, nella quale il dolore possa raggiungere tale intensità. Nella maggior parte dei casi, il dolore non è soltanto provocato dai movimenti di deglutizione, ma è quasi continuo ed esasperato dai movimenti della testa e dalla pressione sulla laringe. Il più sovente non è limitato a quest'organo, giacchè in tale affezione i ganglii linfatici sottomascellari e quelli situati sotto lo sterno mastoideo in breve tempo si tumefanno, almeno nella maggioranza dei casi, e diventano dolenti. Talora l'adenopatia è unilaterale e non affetta che due o tre ganglii, talora, invece, è bilaterale e più diffusa. In quest'ultimo caso il dolore e la tumefazione ganglionari sono più lievi.

Il decorso della tubercolosi laringea miliare acuta è quasi sempre molto rapido. In alcuni casi fortunati, estremamente rari, le lesioni possono decorrere più lentamente e l'affezione può mantenersi per qualche tempo nella fase infiltrante-ulcerativa; però, nella immensa maggioranza dei casi, le cose corrono ben altrimenti; l'ammalato, incapace di alimentarsi, esaurito dalla febbre e dal dolore, soccombe a lesioni polmonari a decorso acuto, e sopravvenienti il più spesso ad attacchi successivi, o con sintomi di tubercolosi miliare acuta generale. I casi più gravi mi sembrano quelli, nei quali l'invasione della laringe e dei polmoni avviene dall'alto al basso, secondariamente a lesioni tubercolari primitive sia delle fosse nasali, sia specialmente della faringe. Io ebbi opportunità di osservare un certo numero di ammalati di tal genere, in alcuni dei quali la malattia non durò nemmeno tre mesi (1).

Non credo che la forma miliare acuta della tubercolosi laringea sia legata a condizioni eziologiche particolari. L'osservai in alcuni individui di sesso mascolino dai venticinque ai trentacinque anni: una volta l'affezione si presentò sotto la forma di tubercolosi miliare faringo-laringea; un'altra essa era secondaria ad una tubercolosi ulcerativa di una tonsilla e della faringe; una terza volta la malattia aveva colpito un tisico, che presentava leggiere lesioni di un apice. L'osservai in due donne: in una di ventun'anni, anch'essa con lievi lesioni polmonari; in un'altra di trentasette anni, secondaria a lesioni tubercolari delle fosse nasali. La gravità dell'affezione è grandissima: essa uccide sempre e rapidamente l'ammalato, che colpisce.

Conviene differenziare nettamente la tubercolosi miliare laringea acuta *diffusa*, or ora descritta, da quei casi, nei quali, durante il decorso della tubercolosi laringea infiltrante-ulcerativa cronica volgare, si vedono comparire nella laringe dei tubercoli isolati delle ghiandole, sulle corde vocali superiori, nella regione aritenoidea ed in quella sotto-glottidea posteriore. Questi fenomeni coincidono quasi sempre con riacutizzazioni della stessa natura, che succedono nei polmoni. Essi aggravano la situazione dell'ammalato e sono di prognosi infausta, ben lungi però dal presentare la gravità imminente della tubercolosi miliare diffusa della laringe. Questa, lo ripetiamo, colpisce d'un tratto tutto l'organo o la massima parte di esso, mentre è ancora sano o non presenta che lesioni cir-

(1) Ho comunicato tre di questi casi al *Congresso internaz. di laringologia di Parigi* del 1889. (Si consultino i *Comptes rendus* redatti da Cartaz, pagg. 31 e 32).

coscritte e poco avanzate; inoltre non decorre per attacchi successivi, e le lesioni distruttive, che determina, non retrocedono mai.

Prognosi. — Quale sarà la prognosi della tubercolosi laringea? E una domanda alla quale a tutta prima pare facile rispondere. Siccome, disgraziatamente, è fuori dubbio che la grande maggioranza degli ammalati affetti da tubercolosi laringea soccombono all'affezione dopo pochi anni, così si concluse che questa malattia ha una prognosi estremamente grave e, salvo rare eccezioni, inesorabile. Se però si vogliono studiare i fatti un po' più da vicino e, considerando che nell'immensa maggioranza dei casi la tubercolosi laringea coincide colla tisi polmonare, cercare quale sia la parte, che hanno avuto le lesioni laringee nello svolgersi della malattia, quali modificazioni esse le abbiano fatto subire, e precisare esattamente in qual modo abbiano precipitato la catastrofe, si vedrà che la quistione diventa complessa e non è di così facile risoluzione. Di più, conviene anche stabilire la prognosi propria della tubercolosi laringea, considerata quale localizzazione dell'infezione specifica bacillare, cercare cioè se essa è suscettibile di guarigione o di arresto nel suo decorso, converrà rendersi conto delle conseguenze che produce, per se stessa, la sua evoluzione completa, degli accidenti, che possono determinare alcune delle sue eventuali complicazioni locali. Quindi, per istabilire la prognosi della tubercolosi laringea, converrà prima di tutto esaminare le modificazioni che derivano dalle lesioni polmonari concomitanti e dallo stato dell'ammalato, e poi le sue variazioni a seconda della forma anatomo-clinica dell'affezione laringea stessa.

Benchè in realtà la questione, che stiamo per discutere, debba essere piuttosto collegata collo studio della tisi polmonare, pure non possiamo ora dispensarci dal dire qualche parola sulle modificazioni, che può subire la prognosi di questa in causa di contemporanee lesioni tubercolari della laringe. Evidentemente questa complicazione è sempre funesta. Sarebbe però esagerato il considerarla sempre come un accidente di tale gravità, che la sua constatazione presagisca fatalmente un aggravamento progressivo delle lesioni toraciche. Certamente, se la tubercolosi invade la laringe sotto la forma miliare acuta diffusa, l'ammalato è irremissibilmente perduto, sempre ed in breve tempo. Se essa vi si mostra sotto la forma infiltrante-ulcerativa e non colpisce in principio che l'epiglottide, la certezza quasi assoluta della comparsa, dopo breve tempo, di una disfagia dolorosa, le cui conseguenze immediate saranno, dapprima, la difficoltà all'alimentazione e poi l'inanizione progressiva e le conseguenze secondarie, quali l'indebolimento rapido dell'ammalato, e la diffusione consecutiva delle sue lesioni polmonari, aggraveranno in tal caso singolarmente la prognosi generale della malattia. Quando, sotto questa stessa forma, l'affezione comincia nella regione aritenoidea, la situazione è meno grave, giacchè la malattia può decorrere assai lentamente o restare per molto tempo stazionaria, e l'ammalato può non risentirne per lunga pezza delle conseguenze immediatamente funeste, a meno dell'alterazione della voce. L'iniziarsi del periodo ulcerativo, preannunziando l'imminenza della disfagia dolorosa, esponendo l'ammalato alle artriti ed alle pericondriti secondarie ed a decorso acuto, o bacillari ed a decorso lento, come pure a disturbi dispnoici rapidamente crescenti o lentamente progressivi, che ne sono abbastanza spesso la conseguenza, è sempre uno dei sintomi più temibili. Poco importa che il polmone sia in questo momento ancora in uno stato relativamente buono; giacchè se intervengono la disfagia o la stenosi glottidea, le lesioni polmonari

si aggraveranno sicuramente ed in modo rapido, e lo stato dell'ammalato, in brevissimo tempo, peggiorerà fatalmente. La forma catarrale della tisi laringea, finchè non determina che erosioni delle corde vocali, non influisce affatto sulle lesioni polmonari. Lo stesso dicasi della forma infiltrante-ulcerativa circoscritta periglottidea, che decorre molto lentamente. In questi due casi, la raucedine e l'afonia possono essere per lungo tempo le sole manifestazioni dell'affezione laringea. La forma sclerosante e vegetante, se determina stenosi laringea progressiva per ostruzione meccanica, non tarda a produrre conseguenze pericolose. Non parlo soltanto dei casi gravissimi, nei quali la dispnea conduce all'asfissia, ma di quelli, nei quali, senza che l'ammalato accusi dispnea molto molesta, pure esiste una stenosi delle vie aeree abbastanza notevole perchè ne risulti un'insufficienza respiratoria sempre pericolosa, se è continua, specialmente quando colpisce un ammalato, al quale un'ampia aerazione polmonare è altrettanto più necessaria in quanto i suoi polmoni non funzionano più in tutta la loro estensione. I tumori tubercolari possono pure avere lo stesso risultato.

Da quanto dicemmo insomma emerge che l'influenza dell'affezione laringea sul decorso delle lesioni polmonari è molto varia, e che dipende dalla forma anatomo-clinica della laringite, dal suo decorso e, specialmente, dalla comparsa precoce o tardiva, o dalla mancanza costante, nel suo decorso, della stenosi glottidea o della disfagia dolorosa. Perciò, se, nella maggior parte dei casi, questa influenza è funesta e chiara, in molti altri è dubbia o nulla e non si è autorizzati a dichiarare che l'affezione laringea sia presaga di una catastrofe rapida e prossima, e faccia perdere ogni speranza di prolungare la vita dell'ammalato.

Al giorno d'oggi, che la cura della tisi polmonare non è più soltanto sintomatica, che la curabilità dell'affezione è fuori dubbio, e che le forme più particolarmente curabili di questa malattia cominciano ad essere più conosciute, non si cerca soltanto, come pel passato, a prolungare la vita ai tisici, ma si tenta di guarirli. Quindi, se un tisico, che sembra curabile, la cui guarigione cioè è ancora possibile, e che venne chiaramente migliorato da una cura conveniente, è côlto dai primi sintomi di una tubercolosi laringea, è maggiormente importante il sapere se quest'eventualità indica la condanna del paziente, e ne rende impossibile la guarigione. La tubercolosi laringea che, come vedemmo, nella maggior parte delle sue forme cliniche è, per un periodo abbastanza lungo del suo decorso, certamente suscettibile di guarigione, ma che però pare guarisca spontaneamente ancor meno spesso della tubercolosi polmonare, può essa guarire per influenza di procedimenti terapeutici locali, come altre affezioni tubercolari localizzate, cutanee, ganglionari, ossee, articolari? Se sì, è ragionevole sperare che, ottenuta la guarigione della localizzazione tubercolare della laringe, quella del polmone non cesserà di essere possibile o probabile. Se no, dovremo attenderci a vedere, che l'affezione laringea uccida l'ammalato, il quale, senza di essa, avrebbe forse potuto trionfare dell'affezione polmonare. Al presente, si può a tale quesito rispondere in modo sicuro e preciso, ed affermare che, in alcune condizioni, e quando si presenta sotto certe forme anatomo-cliniche ben determinate, la tubercolosi della laringe è terapeuticamente curabile. Alcune di queste forme cliniche non sono guari suscettibili che di guarigione temporanea; altre però possono guarire completamente e definitivamente, o possono, almeno, lasciare sperare una guarigione di una durata molto lunga, se l'ammalato si sottopone con coraggio e costanza alle cure di un medico, al quale le manovre

laringoscopiche costanti e prolungate, quotidiane e ripetute, abbiano assicurato un'esperienza clinica ed un'abilità tecnica sufficiente, perchè possa ottenere dalla cura locale tutto ciò che essa è capace di dare.

Per ordine di curabilità, le forme suscettibili di cura sono: 1° i tumori tubercolari della laringe; 2° la tubercolosi infiltrante-ulcerativa periglottica circoscritta; 3° la forma catarrale; 4° la tubercolosi laringea sclerosante e vegetante; ma in minor grado ed altrettanto più difficilmente, quanto più antica ed avanzata è l'affezione; 5° la forma infiltrante ulcerativa diffusa senza lesioni dell'epiglottide; 6° la stessa forma con lesioni dell'epiglottide. Le probabilità di guarigione per ciascuna di queste forme sono tanto maggiori quanto più sono conservate le forze dell'ammalato, quanto migliore è il suo appetito, quanto meno tossisce e quanto maggiormente sottrae la sua laringe alle irritazioni esterne ed all'esercizio della voce. Queste condizioni, come si vede, non sono affatto in relazione coll'estensione ed, ancor meno, collo stadio delle lesioni polmonari. Benchè queste siano appena apprezzabili, molto limitate nel loro stadio affatto primitivo, se l'ammalato ha febbre, anoressia, depressione e sfinitezza, esso, dal punto di vista dell'efficacia della cura endo-laringea (pur essendo le sue lesioni laringee molto lievi) è in condizioni infinitamente meno favorevoli di quelle, nelle quali versa un ammalato con tubercolosi degli apici, con caverne più o meno ampie, con lesioni laringee della stessa forma e più avanzate del primo, che però abbia conservato vigoria, appetito, e sia sempre stato esente da sintomi febbrili.

Questa curabilità della tubercolosi laringea è essa tale che, dato un ammalato affetto da una delle forme più favorevoli e nelle condizioni migliori, si possa concludere che nel caso particolare l'intervento terapeutico sarà con probabilità seguìto dalla guarigione desiderata, e che invece non è probabile un insuccesso, benchè possibile? Le cose vanno ben diversamente. Qualunque sia la forma di tubercolosi laringea, colla quale si ha da fare, la guarigione di essa deve sempre essere considerata quale eccezione alla regola. Quest'eccezione è più frequente in certe forme, meno in altre, non cessa però di essere sempre rara. Per quanto siano incoraggianti alcune recenti pubblicazioni, pure non debbono far nascere speranze ingannevoli: le statistiche, nelle quali il numero delle guarigioni differisce di poco da quello degli insuccessi, debbono essere considerate come delle serie di casi eccezionalmente fortunati, che gli autori non potranno raccogliere nuovamente, se non dopo delle serie di insuccessi molto più lunghe e numerose. Conviene tuttavia tener presente che, a lato della guarigione completa e definitiva, la quale è eccezionale, vanno poste la guarigione temporanea, già molto meno rara, poi i miglioramenti, ancor più frequenti, e la stazionarietà delle lesioni che, in certe forme, ad esempio nella tubercolosi sclerosante, è quasi la regola, ove l'ammalato si sottoponga ad una sorveglianza regolare e costante. Ciò che importa sapere, si è che la guarigione della tubercolosi laringea non deve far sperare anche quella dell'affezione polmonare, giacchè la prima può ottenersi senza che ne venga modificato il decorso della seconda, e molti ammalati, guariti della loro affezione laringea, soccombono alla malattia polmonare. Benchè simili fatti si vedano, e ne citammo alcuni, in ammalati, la cui laringe non fu sottoposta ad alcuna cura locale, e possano allora essere considerati come casi di guarigione spontanea, pure sono molto meno rari nei soggetti, che guarirono per cure endo-laringee continuate sino alla scomparsa delle lesioni. La sproporzione è abbastanza grande perchè l'efficacia della cura locale possa essere messa fuori dubbio e perchè regni l'accordo fra gli autori al riguardo, e questi non siano

discordi che sul grado di essa, sulle condizioni che la favoriscono, sulle indicazioni e sul valore relativo dei varii metodi e medicamenti topici, dei quali parleremo più tardi trattando della cura.

Diagnosi. — La diagnosi della tubercolosi laringea non presenta gravi difficoltà, che in certi casi particolari. Quando assume la forma catarrale non può confondersi che con una laringite semplice catarrale subacuta prolungata, o con una laringite sifilitica secondaria eritematosa a caratteri poco chiari, o con una laringite della stessa natura a forma erosiva.

Se il soggetto non presenta sintomi chiari di tubercolosi polmonare, se l'ascoltazione lascia indeciso l'esaminatore, se lo stato generale del paziente da un po' di tempo si è alterato, si può a buon diritto supporre la specificità di una laringite catarrale appena subacuta, la quale non presenta caratteri obbiettivi particolari, ma il cui inizio insidioso, datante da sei settimane o due o tre mesi, ed il decorso, dapprima intermittente, poi continuo, non trovano una spiegazione eziologica soddisfacente. La presenza di ulceri non potrà rischiarare la diagnosi, se non hanno i caratteri proprii delle ulceri catarrali o presentano l'aspetto delle ulceri tubercolari. Non ritorneremo ora sulla descrizione di queste lesioni, del resto già precedentemente descritte.

Se il soggetto, sospetto di tubercolosi o riconosciuto tubercoloso, fu di recente infetto di sifilide, converrà stabilire la natura delle lesioni laringee che esso presenta, giacchè, sebbene la sifilide della laringe lo esponga grandemente alla tubercolosi secondaria dell'organo, pure la prognosi sarà infinitamente più grave se si tratta di quest'ultima infezione che se di lesioni sifilitiche. Qui, i caratteri obbiettivi, la sede, la disposizione delle ulceri, nei casi nei quali queste non presentano nulla di eccezionale, faranno stabilire se si tratta di lesioni catarrali, tubercolari o sifilitiche. Nei casi dubbii, la mancanza di sintomi fisici ascoltatorii un po' chiari, la presenza di una poliadenite cervicale non dolente insieme con reliquati della lesione primitiva e dell'adenopatia inguinale, o meglio ancora insieme con sifilide papulo-erosiva bocco-faringea, permetteranno di attribuire i disturbi dello stato generale alla sifilide, e di escludere la tubercolosi laringea. Per contro, la mancanza di lesioni sifilitiche nella gola e l'antichità relativa dell'infezione venerea, il pallore della vôlta palatina e della gola saranno indizi di grande importanza per far propendere nella tubercolosi, ove, pur mancando sintomi di ascoltazione caratteristici, l'ereditarietà, la nozione di una pleurite pregressa, l'alterazione dello stato generale, senza una causa che la possa spiegare, parlano in favore di una indubbia predisposizione alla tisi polmonare (1).

L'eritema sifilitico secondario, che credo il solo veramente specifico e che distinguo dalle iperemie laringee e dalle laringiti eritematose semplici, giacchè non dura mai più di una settimana, quello da cui sono molto spesso colpiti i sifilitici nel periodo secondario e spesso anche molto più tardi, presenta caratteri troppo particolari per essere confuso con una laringite tubercolare catarrale iniziale; ed anche, quando la sua comparsa tardiva, la mancanza di lesioni concomitanti francamente caratteristiche tanto nella faringe che altrove, ed il debole grado dell'adenopatia cervicale, non ne rendono facile la diagnosi, l'errore non è scusabile che di rado.

La forma infiltrante-ulcerativa diffusa della laringe è, nella grande mag-

(1) Si consulti la tesi di Moure, De la syphilis et de la phtisie laryngées au point de vue du diagnostic, Parigi 1879.

gioranza dei casi, facile a riconoscersi. Ho già insistito abbastanza sui caratteri obbiettivi differenziali delle lesioni ulcerative e delle infiltrazioni, sulla loro sede di predilezione e sul decorso ordinario delle manifestazioni così diverso nella sifilide terziaria da quanto si osserva nella tubercolosi, perchè ora debba ritornarvi sopra. Mi limiterò a richiamare ancora una volta l'attenzione sulla possibilità dell'innesto dell'infezione tubercolare secondaria su di una lesione ulcerativa sifilitica (1) e ad indicare il mezzo più sicuro per istabilirne la diagnosi nei casi dubbi: la ricerca dei bacilli tubercolari nei prodotti di raschiamento delle ulceri, il cui valore diagnostico è decisivo, ove dia un risultato positivo, anche in mancanza di ogni lesione polmonare ancora distintamente apprezzabile, ma è nullo nei casi negativi, ammenochè la ricerca non venga praticata su preparazioni numerose e su del materiale raccolto a più riprese ed in punti diversi.

I casi più imbarazzanti sono quelli, che si osservano in soggetti evidentemente sifilitici, i quali presentano traccie di lesioni tardive, ereditarie o non, con ulceri sull'epiglottide. Ulceri tubercolari, profonde e precoci, possono osservarsi in numero grande e sul margine libero in parte distrutto e sulla faccia linguale, anche quando la regione posteriore della laringe non presenta che segni d'infiammazione, rossore, e tumefazione diffusa discreta. In tali casi, in mancanza di sintomi forniti dall'ascoltazione o di segni generali, l'esame batterioscopico è talora il solo mezzo per istabilire una diagnosi sicura, senza attendere che il decorso delle lesioni possa appoggiarla.

Basterà soltanto accennare alle differenze fra la tubercolosi infiltrante ulcerativa diffusa ed il cancro della laringe, tanto nel suo periodo d'infiltrazione quanto nell'ulcerativo. Non si può qui trattare che di cancro diffuso; ora, la sua unilateralità, i suoi caratteri obbiettivi prima e dopo l'ulcerazione, già ricordati a proposito della diagnosi delle lesioni sifilitiche della laringe, l'immobilità precoce della corda vocale, sulla quale ha sede, il colore della mucosa, l'integrità della corda opposta, l'età dell'ammalato, e, più tardi, l'odore dell'alito, la conservazione di un buono stato generale per un lungo periodo del decorso della lesione, nel tempo stesso che manca ogni sintoma di tubercolosi, non permetteranno lo scambio fra le due affezioni (2).

La diagnosi differenziale colla sifilide è ardua specialmente quando si tratta di tubercolosi a forma infiltrante-ulcerativa periglottidea circoscritta, quando non si ha che un'ulcera di una corda vocale, sviluppatasi alla sua faccia superiore e sul margine libero, e per di più si ha da fare con un soggetto ancora forte con appena dei segni dubbii all'ascoltazione, che non tossisce affatto o poco, e che d'altra parte presenta traccie di lesioni sifilitiche terziarie caratteristiche o dichiara francamente di essere stato pochi anni prima infetto da sifilide costituzionale. Nel periodo d'infiltrazione, la diagnosi differenziale si fonderà sulla forma irregolarmente bernoccoluta, sull'aspetto opaco, appan-

---

(1) V. Schnitzler, *Wien. med. Presse*, 1886. — Cardone, *Arch. ital. di Laringologia*, 1886. — Gründwad, *Münch. med. Woch.*, 1887. — Luc, *Arch. de Laryng.*, 1890.

(2) Il cancro *faringo-laringeo* (*cancer à cheval*), al contrario del cancro intra-laringeo, determina disfagia dolorosa e può impedire l'alimentazione dell'ammalato che rapidamente s'indebolisce e talvolta cade vittima della tubercolosi. Io osservai un caso di questo genere, la cui storia fu pubblicata dal mio compianto maestro il professore Trélat (*Clinique chirurgicale*, vol. II, p. 154). Se si esamina uno di questi ammalati quando è già affetto da tubercolosi del polmone, la diagnosi può presentare qualche difficoltà. Però l'aspetto delle lesioni e l'odore dell'alito svelano la natura dell'affezione laringea. In questi casi, la presenza quasi costante di adenopatia cervicale aiuta essa pure la diagnosi.

nato e sporco, sulla colorazione rosea della prominenza tubercolare, che non varia sino alla comparsa dell'ulcera, mentre la gomma passa rapidamente nello stesso periodo dal rosso al giallastro, aumenta più presto di volume, ha una superficie piuttosto liscia, una forma più regolarmente rotonda, od almeno più regolarmente bernoccoluta, ove per eccezione presenti tale aspetto. Nel periodo ulcerativo, la natura sifilitica delle lesioni sarà confermata dai margini dell'ulcera tagliati a picco, attorniati da un alone rosso, che manca nei casi di ulcera gommosa tubercolare; in tale caso l'ulcerazione, diminuendo a poco a poco di profondità, finisce per avere dei margini piatti, i quali non appaiono evidenti che pel contrasto, che ne viene, fra l'ulcera grigiastra e la mucosa uniformemente rosea o rossa per un'estensione abbastanza considerevole. Se l'ulcera tubercolare risiede sul margine libero o sulla faccia inferiore della corda vocale, converrà pensare alla rarità delle gomme sifilitiche sotto-glottidee. Le infiltrazioni sifilitiche gommose, superficiali, giallastre, a contorni sinuosi, e le ulceri che vi susseguono possono, certo meno facilmente delle gomme circoscritte, far cadere in errore.

Se l'età dell'ammalato, la mancanza di segni fisici accennanti a tubercolosi polmonare e la conservazione assoluta della salute generale, facessero dubitare della natura bacillare della lesione, senza che l'anamnesi permettesse di attribuirla a sifilide, si dovrà escludere la possibilità di un epitelioma iniziale della corda vocale. In caso di epitelioma, i limiti della prominenza sono poco netti, la corda vocale, sulla quale esso siede, è il più sovente congesta od infiammata, mentre la corda sana ha conservato la sua integrità, la sua bianchezza, il suo aspetto madreperlaceo, se l'individuo non era precedentemente soggetto a laringite cronica. Il tumore, talvolta è rosso carico e liscio, benchè bernoccoluto, tal'altra è di un colore piuttosto azzurrastro o grigiastro poco uniforme e, nello stesso tempo, rugoso e di aspetto spiccatamente verrucoso; ora, l'uno e l'altro di questi due aspetti non si riscontrano nella tubercolosi. Ma il tumore epiteliomatoso può non essere così bene distinto; se ne potrà tuttavia diagnosticare con sicurezza la natura se la corda vocale sulla quale risiede, senza presentare segni di paralisi o di paresi, si muove più difficilmente e meno estesamente della corda sana. È questo un sintoma, che ho già notato precedentemente come di grande valore diagnostico.

I tumori tubercolari della laringe, molli, friabili e non duri come le neoformazioni epiteliomatose, si presentano sotto lo stesso aspetto, anche quando sono peduncolati piuttosto che sessili, superficiali piuttosto che penetranti, e spesso possono esser presi per papillomi. Questi ultimi del resto possono, come dicemmo, riscontrarsi nei tisici contemporaneamente ad altre lesioni tubercolari della laringe non determinando che sintomi di catarro diffuso. L'esame istologico di questi polipi, facili ad esportarsi pella loro friabilità, sarà il solo mezzo per riconoscerne esattamente la vera natura.

Non ritorneremo sulle difficoltà, che in certi casi può presentare la diagnosi differenziale della pachidermia laringea semplice od alcoolica, od anche post-sifilitica, dalla tisi laringea a forma sclerosante, fibrosa e vegetante. Abbiamo già passato in rassegna alcuni caratteri, che presenta soventi volte quest'ultima e che, quasi sempre, mancano nelle altre affezioni; essi potranno abbastanza spesso tornare utili pella diagnosi. Se i sintomi clinici non basteranno a stabilire la natura dell'affezione, si dovrà ricorrere all'esame istologico di frammenti della mucosa proliferata od inspessita tolti con una pinza tagliente. Se vi si troveranno nodi tubercolari o bacilli, la questione sarà risolta; nei casi però, nei quali non si troveranno nè questi nè quelli, ma soltanto

lesioni di infiammazione cronica a forma ipertrofica, la probabilità pella tubercolosi non verrà per questo affatto scemata e l'esame praticato non avrà valore.

La tubercolosi miliare acuta diffusa, finchè i nodi non sono sostituiti da altrettante ulceri pella maggior parte già confluenti, è talmente diversa da tutte le altre affezioni non tubercolari della laringe, che non è possibile non riconoscerla anche quando la si veda pella prima volta. La colorazione grigia e trasparente dei tubercoli e più tardi gialla ed opaca, le loro dimensioni sempre eguali per ciascun caso ed in tutti i casi, la loro forma rotonda e regolare, la loro superficie liscia, la loro disposizione disseminata egualmente ripartita sulle due metà dell'organo, in maggior numero in corrispondenza della regione aritenoidea e sulle corde vocali superiori, che sull'epiglottide e sulle sue pliche, nonchè sulle corde vocali inferiori, li differenziano chiaramente dalle vescicole erpetiche, sola lesione questa che si avvicini per l'aspetto a quelli da potersi con loro confondere. In molti casi tuttavia, se in un tubercolotico già avanzato si vedrà comparire un'eruzione di noduli giallastri sulle corde vocali superiori e sulla regione aritenoidea, si dovrà pensare alla tubercolosi delle ghiandole acinose; e non vi sarà più dubbio, che abbiamo a che fare con questa varietà, se si osserveranno le stesse lesioni sotto la glottide e nella parte posteriore della trachea. Ma, in altri casi, la coesistenza di lesioni tubercolari faringee o nasali, o di lesioni polmonari iniziali soltanto, la gravità dei sintomi generali, il dolore acuto nella deglutizione, sintoma del quale gli ammalati si lagnano dapprima chiedendo con insistenza di esserne sollevati, assicureranno la diagnosi fin dall'inizio dell'affezione; ed il decorso degli accidenti permetterà ancora, se la laringe sarà già infiltrata ed ulcerata in ogni sua parte, di rendersi ragione del modo, col quale si è iniziata la malattia, della gravità della sua prognosi, e, disgraziatamente, anche dell'impotenza della terapia, non solo a guarire l'affezione, ma anche a palliarne i sintomi ed a calmarne i dolori.

Cura. — Trattando della prognosi abbiamo già riferito l'ordine di curabilità delle varie forme cliniche di tubercolosi laringea. Alcune di esse, la forma pseudo-poliposa, periglottica e sclerosante, qualunque sia il grado della loro estensione e l'epoca del loro sviluppo, sono sempre suscettibili di una cura diretta allo scopo e colla speranza di ottenere la guarigione, se lo stato del soggetto non controindica l'intervento. Il miglioramento è quasi costante e spesso molto notevole, se la cura fu ben condotta e prolungata a sufficienza. La forma catarrale diffusa va curata localmente; ma il trattamento curativo dà dei risultati affatto incerti e ci è impossibile precisarne esattamente fin d'ora le indicazioni. Riguardo alla forma infiltrante ulcerativa diffusa, non è suscettibile di cura che in un certo numero di casi; in ciascun caso particolare converrà considerare il grado delle lesioni, la loro estensione, la loro sede: la maggior parte degli ammalati non ritrarrà vantaggio alcuno dalla cura; un certo numero di essi ne verranno migliorati, alcuni sembreranno guariti, almeno momentaneamente, ma ben pochi sfuggiranno ad una recidiva più o meno rapida. La cura chirurgica della tubercolosi laringea non potrebbe qui essere accennata che brevemente; essa è di applicazione e di esecuzione difficili e, come dicemmo, non dovrebbe esser intrapresa che da un medico rotto alla pratica delle manovre laringoscopiche.

Nelle forme catarrali le applicazioni topiche di caustici chimici possono bastare per condurre a guarigione le ulceri. A questo fine, si usano varii

liquidi caustici, fra gli altri, l'acido cromico, molto vantato da Isambert e poi da Heryng; il creosoto proposto da Cadier; l'acido lattico molto raccomandato da Krause, che l'usò pel primo, e poi da Heryng. Quest'ultimo medicamento è dalla maggioranza degli autori, al presente, considerato come il più efficace.

Ma nelle forme infiltranti-ulcerative come pure nelle altre forme i caustici non dànno che risultati mediocri, se la cura si limita alla applicazione di essi sui tessuti ammalati. In questi casi si ricorse dapprima al galvano-cauterio; di poi si fecero precedere alle applicazioni caustiche chimiche delle profonde scarificazioni (Schmidt) della mucosa, facilitando in tal modo la penetrazione del rimedio negli strati profondi. I risultati terapeutici, però, non divennero veramente positivi che grazie a Heryng (di Varsavia), il quale dimostrò che il solo mezzo per ottenere cicatrici stabili e complete e per avere probabilità di evitare il ritorno di nuove perdite di sostanza, si era di praticare lo *svuotamento* delle regioni ulcerate, compresi i tessuti infiltrati sottostanti alle ulceri, e l'ablazione più completa possibile dei tessuti infiltrati non ancora ulcerati. Si riesce bene col *cucchiaio tagliente* di dimensioni e di forma convenevoli alla regione della laringe, che debbono colpire, colle *pinze taglienti* o *a cucchiaia*, ecc. L'emorragia è mediocre, se l'intervento fu limitato ai tessuti ammalati, giacchè questi, come si sa, sono molto poveri di vasi e quelli che vi si trovano, sono di volume molto piccolo. Le superficie cruente sono poi fregate energicamente con caustici (acido lattico, acido cromico, ecc.). Grazie all'uso antecedente della cocaina per pennellazioni o per iniezioni sottomucose (Heryng), che permette di ottenere l'anestesia locale della laringe, tali processi operativi possono essere sopportati bene nella maggior parte dei casi. Nelle forme sclerosanti, vegetanti, nei casi di infiltrazioni circoscritte o di tumori, lo stesso metodo trova la sua applicazione; si pratica egualmente l'ablazione della maggior parte possibile dei tessuti ammalati, e la cauterizzazione antisettica della superficie cruentata. Invece delle applicazioni caustiche consecutive, alcuni autori ricorsero a topici antisettici poco o punto caustici: glicerina con creosoto od acido fenico in soluzione debole, cloruro di zinco, naftol canforato, glicerina jodoformizzata, insufflazioni di jodoformio polverizzato, di jodolo, d'aristolo, ecc. Io, da tre anni uso il naftol solforicinato (10 per 100) ed il fenolo solforicinato (dal 10 al 40 per 100), che considero come i topici più efficaci in tali casi. Le applicazioni locali sono rinnovate tutti i giorni od ogni due giorni, ed i raschiamenti, praticati in principio a brevi intervalli, finchè restano tessuti ammalati da esportare, saranno poi, ove occorra, ripetuti.

Nei casi, nei quali la cura sarà rivolta soltanto a rallentare il progresso delle lesioni ed a prevenire la stenosi glottidea, come quando si tratta di vegetazioni esuberanti o di infiltrazioni sotto-glottidee molto notevoli, si useranno gli stessi mezzi terapeutici, limitandosi a praticarli sui punti più lesi ed a liberare così la glottide ostruita.

In tutte le forme catarrali, erosive, ulcerative, come anche quando si hanno delle lesioni operatorie, sarà bene sottoporre l'ammalato all'uso di polverizzazioni ripetute di liquidi antisettici, di cui è accertata l'azione benefica. Le soluzioni di acido fenico all'1 per 1000, di sublimato all'1 per 5000 sono le migliori; potranno anche essere allungate del doppio, se non sono bene sopportate dall'ammalato. A tal uopo si usa un piccolo polverizzatore a vapore di Siegle; l'ammalato si pone avanti di esso facendo ampie inspirazioni, colla bocca bene aperta, colla *lingua fuori di questa* e tenuta in tal posizione colle dita che l'afferrano dopo averne coperta l'estremità con un pannolino, col

fazzoletto, affine di impedire loro di scivolare. Si prescriveranno due o tre polverizzazioni al giorno, della durata di 3 o 4 minuti. Questa pratica diminuisce le probabilità di infezione secondaria, deterge sempre un po' le superficie suppuranti, ed in molti casi fa diminuire le secrezioni. Le prime volte, determina talora accessi parossistici di tosse o sforzi di vomito; l'abitudine, però, tronca generalmente molto presto tali fenomeni di intolleranza. Questi possono, tuttavia, persistere in alcuni ammalati e rimanere di tale gravità da costringere a rinunciare all'uso delle polverizzazioni; ma tali casi sono rari.

A questi diversi procedimenti di cura locale si aggiungerà l'uso metodico e regolare dei mezzi terapeutici generali, l'osservanza delle regole igieniche e dietetiche consigliate pella concomitante o minacciante tubercolosi polmonare, come pure l'osservanza delle indicazioni prescritte dalle eventuali complicazioni. Non ci arresteremo qui che a quelle dipendenti dalla laringe, delle quali le più pericolose e terribili sono la disfagia e la dispnea da stenosi sotto-glottidea.

La disfagia dolorosa dovuta ad ulceri dell'epiglottide o delle aritenoidi è un sintoma di una tenacità talvolta scoraggiante. Le applicazioni di glicerina fenicata, di fenol solforicinato, di soluzioni di creosoto in glicerina, praticate sulle ulceri un po' di tempo prima del pasto, riescono qualche volta a diminuirla notevolmente od anche la fanno quasi scomparire; in altri casi però, il solo mezzo per ottenere una passeggera scomparsa del dolore è quello di ricorrere alle pennellazioni laringee con soluzioni di cocaina, prima di ogni pasto. Si può insegnare agli ammalati a fare da se stessi tali pennellazioni; se le ulceri hanno sede al margine libero dell'epiglottide, la manovra non offre difficoltà alcuna; se, invece, risiedono sulla sua faccia linguale o nella regione aritenoidea conviene che il soggetto, prima di riuscirvi bene, si eserciti per qualche giorno. Questo procedimento solleva gli ammalati per qualche tempo, ma non tarda a perdere della sua efficacia; le soluzioni usate debbono crescere di concentrazione, ed il contatto del pennello o del tampone di cotone imbibito del topico deve sempre più prolungarsi, perchè il paziente ne risenta il benefico effetto. In molti casi, la cocaina finisce per riuscire presso a poco inutile. Essa è quasi impotente od almeno assolutamente insufficiente quando vi si ricorre per calmare la disfagia atroce degli ammalati colpiti da tubercolosi miliare acuta laringea e faringea. In tali casi non si ha altra risorsa che le iniezioni di morfina ad alte dosi per dare agli ammalati un po' di riposo e aiutarli a sopportare i loro dolori.

Lo stesso si verifica quando il dolore è dovuto ad un'artrite crico-aritenoidea o ad una pericondrite posteriore dell'aritenoide o della cricoide. Nei casi di riacutizzazioni infettive acute con suppurazione, il dolore violento, insopportabile e quasi subitaneo, finisce più tardi col diminuire e spesso diventa quasi inavvertibile, dopo che il pus fu evacuato sia spontaneamente, sia in seguito ad intervento chirurgico. Intermittente, o meglio remittente e soggetto a parossismi della durata di qualche giorno, talvolta di una o due settimane, se dipendente da lesioni del pericondrio od articolari tubercolari, che determinano riacutizzazioni infiammatorie subacute recidivanti, il dolore può mancare se anche tali acutizzazioni non si manifestano. In nessun caso è possibile influenzarlo con applicazioni medicamentose locali; ma, specialmente quando è conseguenza di acutizzazioni infiammatorie profonde subacute, se ne può abbreviare la durata e diminuire l'intensità curando gli accidenti infiammatorii per sè stessi. Oltre alle polverizzazioni antisettiche, la cura consiste nel praticare applicazioni, sulla parte anteriore della laringe, di compresse imbibite di acqua ad una temperatura più alta che sia sopportabile, le quali compresse saranno in seguito ricoperte da una cravatta di taffetas gommato

abbastanza larga da impedire l'evaporazione e rallentare il raffreddamento. Appena questo comincia, si cambieranno le compresse. Se si ricorre a questo mezzo fin dal principio dei fenomeni dolorosi, e se ne continua l'uso senza interruzione per tutto il tempo in cui l'ammalato sta alzato, sostituendovi, quando dorme, l'applicazione di una cravatta di cotone, riprendendolo appena si sveglia, il più sovente si vedono attenuarsi i sintomi abbastanza rapidamente. Se questi intervennero bruscamente e fin dall'inizio furono abbastanza notevoli, se l'edema della laringe è esteso ed un po' considerevole, si ricorrerà ad una leggera sottrazione di sangue locale praticata applicando, fin dal primo manifestarsi dei sintomi, nella regione anteriore del collo due o tre sanguisughe. Spesso questa sottrazione sanguigna locale basta per produrre in poche ore una notevole diminuzione della tumefazione edematosa della laringe e, contemporaneamente, calmare i fenomeni dispnoici ed i sintomi dolorosi. Nei casi molto leggeri, per contro, si può ottenere lo stesso risultato coll'applicazione sulla stessa regione di un vescicante rettangolare, alto dai 5 ai 6 centimetri circa e largo soltanto 3 centimetri. Alcuni ammalati sono molto sollevati da questo metodo di cura e vi ricorrono da se stessi, non appena si accorgono di un aggravamento, anche leggero, dei sintomi. Ma se la pericondrite non cede a questi mezzi antiflogistici e conduce a suppurazione, la tumefazione edematosa o l'infiltrazione siero-purulenta può aumentare ed estendersi al punto da determinare meccanicamente, o per l'ostacolo che pone alla funzione dei muscoli dilatatori od alla mobilità delle articolazioni posteriori della laringe, disturbi respiratorii pericolosi. In tali casi, si potrà tentare di pungere, colla lancetta faringea, la regione ove si suppone la presenza di una raccolta purulenta; ma, se con tal mezzo non si ottiene la evacuazione di una certa quantità di pus, non si dovrà esitare a prevenire colla tracheotomia gli accidenti dispnoici. Più tardi, quando non si avrà più da temere l'asfissia, si ritornerà a tentare lo svuotamento operatorio dell'ascesso.

Non mi soffermo a trattare della cura delle pericondriti della regione tiroidea anteriore, che del resto si presentano di rado. L'apertura dell'ascesso, evidentemente, è necessaria, e deve essere praticata non appena si manifesta la fluttuazione. La stenosi glottidea permanente, meccanica, quando non può essere notevolmente attenuata dai processi chirurgici endo-laringei, richiede imperiosamente la tracheotomia, anche quando l'ammalato, abituato a respirare con una glottide di lume insufficiente, non presenta vera dispnea. Lo stesso dicasi della stenosi paralitica o di origine articolare. La tracheotomia si impone con urgenza *a fortiori* in questo caso, non appena la insufficienza respiratoria permanente si complica con accessi dispnoici di natura spasmodica, anche se la loro durata e la loro intensità non sono così imponenti da minacciare seriamente l'ammalato. In tal caso si ha sempre vantaggio operando: la tracheotomia, nella grandissima maggioranza dei casi, è seguìta da un notevole miglioramento, benchè temporaneo, dello stato generale dell'ammalato; l'uso di una cannula a valvola gli assicura la conservazione della poca voce, che gli rimane; infine il paziente è ormai al riparo dalle angoscie terribili, che fanno della morte per soffocazione uno degli esiti più temuti delle affezioni gravi della laringe.

1° novembre 1892.

TRATTATO DI MEDICINA

ASMA

per E. BRISSAUD

Traduzione italiana del Dottor ALFONSO MONTEFUSCO
Docente d'Igiene nella R. Università di Napoli.

ASMA

per E. BRISSAUD

Non è nell'etimologia (ἀσθμαίνειν) che si troverà il senso attuale della parola *asma*. Essa dovrebbe significare *affanno, ansietà di respiro*. L'uso le ha riservato un significato più ristretto (1). *Asma* e *dispnea* furono per lungo tempo sinonimi. Non si spiega altrimenti come gli autori dei due ultimi secoli, grandi classificatori soprattutto, abbiano ammesso così numerose varietà di asma. Sauvages non ne contava meno di diciotto.

Nondimeno, tra tutte queste forme, ve ne era una che gli osservatori dell'antichità ed i medici arabi avevano considerato come affatto speciale: la forma convulsiva (*asthma convulsivum*) o, più esattamente, spasmodica (*asthma spasticum*). È questa forma che oggi si chiama *asma essenziale* o *asma vero*. Noi non diremo le vicissitudini di questa parola, le teorie patogeniche, le discussioni che essa ha sollevato. Anche oggi nessuna definizione dell'asma sarebbe soddisfacente per tutti. Ma, tenendo presente il punto di vista clinico, si può sostenere che l'asma è una *nevrosi consistente in crisi di dispnea spasmodica, accompagnate quasi sempre da disturbi vaso-secretori delle mucose delle vie aeree*.

Quindi tre elementi fondamentali caratterizzano la malattia:

1° La *crisi*, ciò che indica che la dispnea non è permanente; essa sopravviene ad intervalli variabili, talvolta periodici, come l'emicrania, l'epilessia;

2° La *dispnea;* questa è veramente speciale, nel senso che è solo espiratoria, o quasi, inversamente da ciò che succede nelle dispnee di origine congestizia o flemmasica;

3° I *disturbi vaso-secretori;* tutte le mucose dell'apparecchio respiratorio divengono, in pochi momenti, la sede di un'abbondante essudazione: i bronchioli, i bronchi, la trachea, la laringe, le fosse nasali, e perfino le mucose del canale nasale e della congiuntiva partecipano a questa subitanea ipercrinia. Il prodotto di secrezione dei bronchioli richiama soprattutto l'attenzione, per la sua eccezionale viscosità, per la natura degli elementi figurati (cellule o cristalli) che racchiude, ed infine per l'importanza che gli si attribuì nel meccanismo della dispnea parossistica.

---

(1) Come molte altre parole del nostro vocabolario medico, questa è tratta dalla caccia al falcone. L'*asma* era una dispnea degli uccelli cacciatori, provocata dai bruschi cambiamenti di temperatura; si parlava di uccello *asmatico*.

Questi tre caratteri fondamentali non possono, però, servire che alla definizione della forma classica. L'asma, infatti, come la maggior parte delle nevrosi, presenta molteplici varietà individuali; inoltre, col tempo, subisce delle modificazioni che alterano più o meno la purezza del tipo. Ritorneremo tra breve sull'argomento. Ma dapprima descriveremo la crisi, quale si manifesta quando non è complicata da alcun fenomeno accessorio.

Crisi ed accessi di asma. — Bisogna in primo luogo notare due sensazioni prodromiche, sulle quali molti medici asmatici hanno insistito con un notevole accordo: un sapore della saliva, difficile a definire, e un peso speciale allo stomaco, senza vera dispepsia e senza inappetenza. È un avviso significativo, quantunque quasi impercettibile; esso si verifica la sera, all'ora del pasto.

Nondimeno, l'individuo si è coricato in condizioni perfettamente normali e si è addormentato bene. Circa tre ore dopo, egli è svegliato dalla difficoltà stessa della sua respirazione, ed in questo momento preciso la crisi scoppia. È una crisi di dispnea semplice, in principio, con oppressione precordiale d'intensità variabile e del resto incostante. L'infermo che, provandola per la prima volta, non si rende conto della natura del suo male, si allarma subito, crede di soffocare, si precipita fuori del letto, apre le finestre e fa degli sforzi con tutti i suoi muscoli per dare un più libero passaggio all'aria nelle sue vie respiratorie; egli non è calmato che momentaneamente dall'aria fresca esterna. Allora si asside, piegato in avanti, con le mani o coi gomiti appoggiati sulle ginocchia, ed istintivamente si prova a mettere in azione tutti i dilatatori della cassa toracica. Un sudore abbondante lo copre; il volto si inietta, qualche volta diventa cianotico o anche si tumefà; il muco della pituitaria scorre dalle fosse nasali e provoca starnuti. La respirazione diviene rumorosa; i rantoli sibilanti e russanti si sentono a distanza. Le cose durano così per due ore circa, qualche volta più, ma raramente meno. A poco a poco l'accesso si calma, l'oppressione è meno angosciosa. Fino ad allora l'infermo non aveva tossito; ora tossisce ed espettora abbondanti mucosità, spesse e grigiastre, miste a spuma, in mezzo alle quali si vedono piccole masse opaline, arrotondate, gelatinose, che Laënnec chiamava " sputi perlati ".

L'espettorazione in generale è il segno che la crisi tocca il suo termine. L'asmatico sperimentato non si inganna mai a questo proposito. Essa gli reca sempre sollievo e sembra dimostrargli che, tolto l'ostacolo alla penetrazione dell'aria, la respirazione riprende l'ampiezza normale. Pel momento poco importa l'interpretazione; la crisi è terminata. Un'abbondante emissione di urina ne segna spesso la fine definitiva, e sopravviene il sonno, profondo, riparatore.

Il mattino seguente non sussiste che il ricordo di questo allarme; talvolta si constata ancora una persistenza della gonfiezza facciale con leggiera iniezione delle sclerotiche. Ma la respirazione è ritornata libera, ed a parte una sensazione di stanchezza generale, senza anoressia, del resto, nè disturbi gastrici, niente lascia supporre un ritorno offensivo del male. Tuttavia questo ritorno si verifica la notte seguente, quasi alla stessa ora e senza causa apprezzabile. Scoppia la seconda crisi, identica alla prima, tranne che generalmente ha una violenza minore; essa si svolge e termina nello stesso modo. E così succede per quattro, sei, otto, dieci notti successive, talvolta anche più. Una specie di ritmo inesplicabile presiede alla comparsa di queste crisi. In certi individui il momento è di una precisione cronometrica; non è alle undici o a mezzanotte *circa*, ma è alle undici e venti, a mezzanotte e dieci minuti che l'individuo si desta; non vi è in ciò niente di esagerato nè di leggendario. E

la stretta verità; i libri classici ne fanno fede con un'abbondanza di esempi la cui autenticità è incontestabile, e non sarebbe il caso di fermarsi su ciò, se la periodicità stessa di questo male, e la sua meravigliosa precisione non fossero il migliore argomento da invocare a favore della sua origine nervosa.

Una serie di crisi notturne successive si chiama, nel linguaggio degli infermi, *un attacco di asma*. È la stessa formula che per la gotta. Nell'intervallo degli attacchi, la salute è come d'ordinario, cioè perfetta per alcuni, soggetta a disturbi diversi per altri. Su questo punto ritorneremo in seguito. Il secondo attacco somiglia al primo attacco, come la seconda crisi somiglia alla prima crisi. L'epoca della sua comparsa è generalmente la stessa, come anche la sua evoluzione ed il numero delle crisi di cui esso si compone. Il terzo attacco somiglia al secondo... e così di seguito. Vi sono asmatici che hanno attacchi e crisi immutabili in tutti i loro caratteri per tutta la durata della loro vita. Sotto questo rapporto essi sono da paragonarsi ad alcuni epilettici. Questi casi costituiscono l'eccezione; negli altri, che formano l'immensa maggioranza, il ripetersi degli attacchi, la loro intensità, il progressivo avvicinamento dei loro intervalli, determinano dei disturbi più o meno profondi e durevoli del meccanismo respiratorio. Non si tratta più di una *sindrome definita*. I parossismi che sussistono sono difficili a distinguersi dall'enfisema permanente e dal catarro cronico che essi hanno provocato. Se allora si vuole orizzontarsi in quell'insieme morboso, talvolta assai complicato, che la nevrosi iniziale ha preparato da sì lunga data, bisogna ritornare sul passato e cercare la natura del male nelle sue prime manifestazioni, quando la neurosi non esisteva ancora che per sè stessa.

Procederemo adunque all'analisi dei principali sintomi della crisi primordiale. Vi si troveranno tutti i caratteri di una autentica e grande nevrosi.

Analisi dei sintomi. — La crisi. — È quasi inutile insistere sul fatto della crisi per sè, cioè di quel subitaneo passaggio dallo stato di salute allo stato di malattia, al quale la parola *crisi*, intesa in un senso diverso dal primitivo, può convenire senza restrizione. Noi abbiamo già detto abbastanza su questo punto, perchè non resti alcun dubbio riguardo al significato sintomatico dell'accesso di asma. Le crisi, in tutte le nevrosi, non hanno la stessa subitaneità? Si tratti dell'asma o dell'*angina pectoris*, del tic facciale convulsivo o dell'epilessia, il passaggio dallo stato di salute a quello di malattia, fatte le debite riserve per le varianti individuali, obbedisce alla stessa fatalità. L'imprevisto è la loro legge.

Prodromi della crisi. — Se qualche segno premonitorio l'annunzia, e noi sappiamo che spesso succede così, è una prova di più; un'impressione fugace, vaga, indefinibile, ma profondamente avvertita, preludia a tutto ciò che seguirà: non è che un soffio, e noi lo chiamiamo l'*aura*.

Periodicità. — I ritorni periodici degli attacchi a date fisse, nelle stesse stagioni, negli stessi mesi, avvicinano l'asma alla gotta; vero è che ciò l'allontana dalle nevrosi. Sotto questo rapporto certe circostanze eziologiche sembrano appartenere propriamente all'asma; le esporremo più tardi.

Dispnea. — Allorchè la crisi è dichiarata, la dispnea raggiunge in poco tempo il suo massimo d'intensità. Abbiamo già detto che essa consisteva quasi esclusivamente in una difficoltà dell'espirazione. Di ciò l'infermo non si

rende evidentemente conto bene; ma, esaminando con cura la conformazione e i movimenti del suo torace, si vedrà che l'aria penetra liberamente: tutti gli sforzi del paziente tendono a contrarre i muscoli espiratori. Il torace è dilatato, le spalle sono sollevate, il dorso si arrotondisce, gli spazi intercostali sono distesi. Nel momento dell'espirazione la parete addominale anteriore si contrae, nel momento dell'inspirazione essa non si solleva più. È necessario ammettere che la secrezione sovrabbondante degli ultimi bronchioli impedisce l'uscita dell'aria inspirata? No certamente, poichè l'asma non implica forzatamente l'ipercrinia bronchiale, ed è forse nelle forme così dette *secche*, che la difficoltà dell'espirazione è più pronunziata.

La distensione permanente del torace ed il lavoro dei muscoli espiratori non hanno altra causa che lo spasmo degli inspiratori. Questa causa è indiscutibile, perchè si vede. Tra i muscoli in questione, il diaframma ha la parte più importante. Esso è la sede di una contrazione tonica che aumenta tutti i diametri del torace, che abbassa il limite inferiore della ottusità epatica, che immobilizza l'ombellico, che si manifesta talvolta anche con un vero crampo, tenace e doloroso, su tutta la circonferenza del margine costale. I muscoli inspiratori accessori (scaleni, sterno-mastoideo, trapezio, ecc.), più accessibili all'esame diretto, specialmente se l'individuo è magro, formano delle " corde sotto la pelle ", ed è fuori dubbio che le loro fibre sono in istato di spasmo permanente. L'esplorazione di questi muscoli è spesso anche dolorosa. In breve, la loro partecipazione allo spasmo inspiratorio totale accresce in una notevole proporzione la difficoltà dell'espirazione.

Percussione, ascoltazione. — Inversamente a ciò che si osserva nelle dispnee di origine congestizia, la percussione non rivela che la permeabilità o la forte distensione degli alveoli: nel primo caso, risonanza normale; nel secondo, risonanza esagerata e anche timpanismo. Quanto ai segni stetoscopici, essi si sentono a distanza; sono rantoli sonori numerosissimi, mescolati verso la fine della crisi con rantoli umidi; i rantoli sibilanti, però, prevalgono sempre, anche durante il periodo di espettorazione; non si sente però mai soffio propriamente detto, e specialmente mai *soffio inspiratorio*. Se il mormorio vescicolare assume il carattere della respirazione forte o supplementare, ciò avviene solo durante l'espirazione, e questo segno ha minore importanza per se stesso che per la lunga durata dell'espirazione che permette di rilevarlo.

Il prolungamento dell'espirazione, infatti, è, se vi si pone mente con attenzione, uno dei fenomeni più caratteristici dell'asma. Mentre nell'uomo sano l'espirazione dura meno dell'inspirazione, nell'asmatico durante la crisi si osserva l'inverso, e ciò in proporzioni che variano, per la durata dell'espirazione, da due a tre volte la durata dell'inspirazione. La differenza è molto più apprezzabile ancora all'ascoltazione del polmone che alla semplice ispezione del torace.

L'elasticità del parenchima polmonale che, nelle condizioni normali, è da sola capace di espellere l'aria respirata, è qui insufficiente a compiere la sua funzione. La retrazione dell'organo non è possibile, se non intervengono altre forze. Allora, sotto lo sforzo della volontà del paziente, si vede entrare in gioco tutto l'apparecchio dei muscoli espiratori, le cui contrazioni ben combinate sono ancora impotenti a superare l'ostacolo. L'ammalato respira con difficoltà, *preme*, è *bolso*, come si dice volgarmente. È esattamente ciò che si vede nell'enfisema, e a prima vista i due stati morbosi potrebbero essere

confusi. Tuttavia il meccanismo della dispnea è differente; nell'enfisematico, l'elasticità polmonale è diminuita una volta per tutte. Il male è irrimediabile, l'espirazione è sempre *attiva*, anche al difuori delle cause accidentali che esagerano la dispnea, quali le bronchiti acute, le flussioni catarrali, i disturbi circolatori di origine cardiaca, nonchè anche una crisi sopraggiunta di asma essenziale. Al contrario, nell'asma vero, non si ha nulla d'irrevocabile; la dispnea è passeggiera; non è possibile invocare una lesione permanente. Non si può ammettere che un ostacolo temporaneo, spasmodico o secretorio, l'uno o l'altro forse. Non si vede, in tutto ciò, fare capolino la teoria dell'asma nervoso?

Secrezioni. — L'espettorazione è penosa. Gli sputi sono compatti, densi; l'ingombro dei piccoli bronchi dovuto a mucosità così spesse non può che aumentare la difficoltà respiratoria. Ed allora come succede che l'inspirazione resta relativamente facile? In realtà essa non è facile, visto che il torace serba in qualche modo l'attitudine dell'inspirazione *tonica*. Ma il bisogno d'aria è lo stesso, poichè il rinnovamento di essa è impossibile.

Espettorazione. — Vi sono degli accessi che terminano senza espettorazione; forse non se ne deve conchiudere che il catarro, in tali casi, è mancato completamente. Un essudato ha potuto essere spinto dai piccoli bronchi verso i grossi, senza essere espulso immediatamente.

Comunque sia, l'espettorazione è abituale; ordinariamente è poco abbondante; e pure generalmente manca del tutto nei primi stadii dell'accesso e comparisce solo alla fine. Gli espettorati sono spumosi, di un bianco grigiastro, formati di muco denso, raramente sanguinolento. È facile riconoscervi, specialmente con la lente, dei piccoli noduli opalescenti, secchi, elastici, resistenti allo schiacciamento. Vi si è trovato un essudato spiroide, dei cristalli, cellule abbastanza caratteristiche, tutti elementi ai quali si è attribuita una parte importante e di cui bisogna dire qualche parola.

Curschmann (1), Ungar, hanno insistito molto sulla presenza dell'*essudato spiroide:* si tratta di gomitoli di filamenti mucosi, avvolti a spirale e percorsi, nella loro lunghezza, da una cavità centrale ripiena d'aria. Ungar ammette che questi filamenti, segregati dai bronchi, li ostruiscono e costituiscono, per l'ostacolo meccanico che apportano, la causa essenziale dell'accesso di asma. Ma dalle ricerche di Vierordt, di Von Jacksch, ecc., e di Curschmann stesso, risulta che queste produzioni si rinvengono anche nei pneumonici.

Leyden, d'altra parte, ha scoverto i *cristalli asmatici;* sono cristalli ottaedrici, costituiti probabilmente da fosfati organici; essi sono perfettamente simili a quelli che Charcot, pel primo, e Neumann avevano osservato nella milza e nel midollo delle ossa in alcuni leucemici; sono stati denominati per questa ragione *cristalli di Charcot-Leyden*. Le osservazioni di Leyden sono state confermate parecchie volte.

Infine F. Müller, allievo di Ehrlich, nota, a sua volta, negli espettorati degli asmatici, degli elementi speciali, che sono le *cellule eosinofile* o *cellule di Ehrlich*. Si tratta di leucociti di una varietà speciale, scoverti da Ehrlich nel sangue, caratterizzati dall'affinità che le loro granulazioni cellulari hanno per l'eosina. Diversi osservatori, Schwarze, Spilling, Neusser, Canon e Leyden a loro volta confermarono il fatto. Secondo quest'ultimo autore, le cellule di

(1) *Deutsches Archiv*, 1884, n. 1 e 2.

Ehrlich si riscontrano negli espettorati degli asmatici contemporaneamente ai cristalli. Esiste una certa proporzione tra l'abbondanza rispettiva di questi due elementi; entrambi si manifestano con l'accesso e scompaiono dall'espettorazione poco tempo dopo. Nè l'uno, nè l'altro, però, sono patognomonici dell'asma; essi si vedono raramente in altre secrezioni patologiche (tubercolosi, polmonite, corizza) (*a*) ed anche qui ordinariamente essi si presentano associati. È quindi molto probabile che i cristalli di Charcot-Leyden si producano a spese delle cellule di Ehrlich; essi hanno lo stesso significato semeiologico di queste ultime (1).

Il disturbo secretorio non è circoscritto alla mucosa tracheo-bronchiale e laringea. La pituitaria può essere ugualmente colpita, meno spesso, è vero, ma talvolta anche in modo esclusivo. La congiuntiva stessa e la mucosa del canale nasale, i cui centri d'innervazione sono così vicini a quelli della superficie respiratoria, presentano fenomeni analoghi: le congiuntive specialmente, ove può vedersi, in certi individui, prodursi istantaneamente una flussione pruriginosa con iscolo di lagrime abbondanti.

Per tutta la durata della crisi, il polso resta relativamente calmo; in alcuni esso conserva il suo ritmo abituale, in altri sembra invece divenire più lento; in altri, infine, la sua frequenza è maggiore (quest'ultimo caso si osserva specialmente nei bambini). Del resto, nelle forme tipiche, la febbre è eccezionale. Si è notato anche un abbassamento della temperatura, di cui forse non bisogna cercare la causa solo nell'imminenza dell'asfissia. Infine si avrebbe torto a supporre che la crisi asmatica, perchè di natura nervosa, non possa provocare un accesso febbrile. Specialmente nella giovane età, la febbre è tutt'altro che rara. Avremo occasione di ricordarlo tra breve.

Varietà cliniche. — Noi esitiamo a passare in rassegna tutte le modalità della crisi di asma che sono state descritte, un po' arbitrariamente forse, sotto il nome di *forme cliniche*. Infatti, le forme che assume questa affezione presentano tante differenze, non solo da un infermo a un altro, ma talvolta da una crisi ad un'altra, che ci sembra impossibile ogni classificazione metodica. La grande crisi, del resto, non è che una di queste varietà, benchè sia la varietà più comune. In ogni caso — così come l'abbiamo descritta — è troppo schematica, troppo completa soprattutto, perchè sia facile osservarla frequentemente.

Se si volessero solo enumerare tutte le forme *possibili* dell'asma, bisognerebbe riprendere ad uno ad uno i caratteri fondamentali che ne fanno un tipo nosologico, e mostrare tutte le loro modalità. Tra queste ultime, ci limiteremo a studiare quelle che si riferiscono ai tre elementi costitutivi della malattia, cioè: lo *stato di crisi*, la *dispnea*, il *catarro*.

Varietà nello stato di crisi. — L'orario della crisi non ha necessariamente una puntualità fatidica; esse non sono sempre notturne. Qualche volta sono diurne, ed anche esclusivamente diurne. Ciò, veramente, è eccezionale e non si osserva che nell'asma da fieno (2).

Il passaggio subitaneo dalla salute alla malattia costituisce la *crisi*, ma si

---

(*a*) [Recentemente Mya asserisce di aver trovato i cristalli di Charcot nel pus di un ascesso cerebrale (S.)].

(1) E. Leyden, *Deutsche med. Woch.*, 1891, pag. 1085. — V. più innanzi Marfan, Bronchiti.

(2) V. Ruault, Maladies des fosses nasales, pag. 53.

debbono considerare dei gradi in questo passaggio. La dispnea può, infatti, sopravvenire insensibilmente, e raggiungere lentamente il suo acme. Lo stesso è del ritorno alla salute, che è veramente la *crisi*, nel vecchio senso di questa parola, allorchè l'evoluzione è rapida. Ora, i casi di dispnea asmatica prolungata sono relativamente comuni; la durata di quattro, cinque o sei ore è sorpassata troppo spesso. Passano uno, due, tre giorni e l'angoscia respiratoria persiste. È molto se una calma di pochi istanti, che si presenta in generale nelle ore pomeridiane, apporta al paziente un sollievo precario. Lo *stato di male* può persistere così per parecchie settimane. Basta che arrivi la guarigione, seguita dopo un periodo variabile da una seconda crisi, seguita a sua volta da una nuova guarigione, perchè l'attacco per sè stesso si dimostri. Queste alternative occupano una intera esistenza.

Abbiamo parlato dello *stato di male*. Ed è veramente proprio di ciò che si tratta, quando invece di una dispnea permanente, si vedono i parossismi succedersi a breve distanza, come nel piccolo male epilettico. Ecco dunque un'altra varietà e non delle meno frequenti. Si negherà che si tratti dell'asma essenziale, se l'individuo non ha nè bronchite, nè enfisema, nè lesione renale, nè disturbo cardiaco, niente infine, e se ciascuno di questi parossismi riassume in sè, attenuandoli semplicemente, tutti i caratteri della grande crisi? " Non esistono in natura differenze nette quali il nostro spirito vorrebbe stabilire tra i fenomeni; non vi sono che gradi, sfumature, ed è verso la ricerca della legge che regola questa varietà di effetto che bisogna dirigere tutti i nostri sforzi, perchè la conoscenza di essa ci dà la soluzione di tutte le apparenti contraddizioni e ci spiega le cause di errore nelle quali cadiamo per voler essere troppo assoluti „ (1).

Allorchè la malattia è già antica, e specialmente quando essa si è manifestata con accessi numerosi e violenti, il parenchima polmonale perde la sua elasticità. La lesione organica succede, senza brusca transizione, al semplice disturbo funzionale. L'asmatico, divenuto enfisematico, ha le vie respiratorie più sensibili. La dispnea speciale dell'enfisema e la grande irregolarità cardiaca che ne risulta sono una permanente provocazione di nuove crisi.

Quindi, l'infermo è allora più enfisematoso che asmatico o viceversa? Non cercheremo di risolvere la questione, perchè in proposito si possono fare solo delle ipotesi (2). Ma, in presenza di ogni caso particolare, è utile ricercare quale dei due preceda l'altro, quale parte spetti all'elemento spasmodico eventuale di cui ogni dispnea è suscettibile, e quale parte spieghi la nevrosi essenziale nella dispnea permanente dell'enfisematoso. È al clinico e non al patologo che spetta di risolvere questi problemi. La prognosi ne dipende in parte.

Varietà nella dispnea. — Non insisteremo sulle varietà che risultano solo da differenze d'intensità, dalla sensazione passeggiera di oppressione respiratoria fino alla minaccia prolungata di un'asfissia imminente. Ma conviene innanzi tutto fare una distinzione importante relativamente alla preponderanza della dispnea nell'espirazione.

Se, nel momento delle grandi crisi, l'espirazione sola sembra ostacolata, nelle crisi medie anche l'inspirazione sembra talvolta richiedere uno sforzo anormale. Ciò dipende anche dal fatto che il paziente, essendo ancora capace di cacciare in quantità sufficiente l'aria inspirata, si affretta in qualche modo

(1) Claude Bernard, Chaleur animale, pag. 305.
(2) Tale questione è esposta più innanzi nel capitolo Bronchiti (Marfan).

a compiere ciascuna espirazione, per arrivare più presto ad una nuova inspirazione. Egli non abbandona questo còmpito ai muscoli inspiratorii e specialmente al suo diaframma, che dilatano la cassa toracica automaticamente; ma vi mette del suo e contrae volontariamente i proprii muscoli inspiratori accessorii. Ne segue che egli ha dispnea inspiratoria, dispnea espiratoria e polipnea.

Noi abbiamo detto che tutti i muscoli inspiratorii in istato di spasmo tonico davano al torace una conformazione speciale. Questa non è sempre caratterizzata molto chiaramente; ma bisogna considerare che tutti i muscoli inspiratorii non manifestano necessariamente e allo stesso grado la loro attività spasmodica; la contrattura isolata del diaframma, la contrattura isolata dei muscoli inspiratorii cervicali, la contrattura generalizzata di tutti questi muscoli determinano, secondo la ripartizione speciale a ciascun caso, l'attitudine dell'infermo.

Se la dispnea ha quasi sempre per causa prossima uno spasmo dei muscoli inspiratorii, non è impossibile vederla prodursi, ed anche con gran violenza, indipendentemente da ogni partecipazione evidente di questi muscoli. Ora, poichè si tratta, senz'alcun dubbio, di un fenomeno nervoso spasmodico, in cui la glottide non può essere messa in causa, si ammette che i muscoli lisci dei bronchi intervengono per chiudere le vie aeree. Noi vedremo l'importanza che si è attribuita ai muscoli di Reisseisen nel meccanismo dell'asma. Basti sapere che tra le numerose modalità cliniche che l'affezione può assumere, ve n'è una in cui essa sembra localizzarsi nella parete contrattile delle ramificazioni bronchiali; tutto si riduce ad una dispnea di media intensità, senza grande sforzo esterno. Il diaframma non è contratto ed il ritmo respiratorio resta normale; dei sibili più o meno forti rivelano, da sè soli, lo stato di crisi.

In opposizione a questa riduzione della sindrome si devono notare i casi nei quali aumentano i fenomeni convulsivi dello stesso ordine, in sfere nervose più o meno lontane dalla sede primitiva. Lo spasmo glottico non è frequente; è invece frequente quella forma di " convulsione interna „ consistente in un'aura glottidea con perdita brusca della coscienza, che Charcot ha designato col nome di *ictus laringeo.* L'itto laringeo termina talvolta le crisi di asma, specialmente quelle di media intensità. Nelle stesse condizioni si è osservato l'attacco di epilessia vera. In queste sindromi sopraggiunte alla prima, è possibile riconoscere l'espressione superlativa di uno stato di spasmo permanente, da cui in principio i muscoli respiratorii erano i soli affetti. Le leggi di Pflüger sulla propagazione e la generalizzazione delle convulsioni epilettoidi parziali sarebbero dunque applicabili all' " asma convulsivo „ o " dispnea spasmodica essenziale „.

Infine, se il catarro è abbondante, se si estende alla totalità della superficie bronco-polmonale, se anche risale fino alle vie superiori, guadagna la trachea, la laringe e le fosse nasali, è ben evidente che la dispnea perde il suo carattere esclusivamente spasmodico. Questa conseguenza inevitabile ci porta a parlare delle variazioni dell'elemento catarrale.

Varietà nel catarro. — Anche qui si potrebbero moltiplicare all'infinito le varietà o forme cliniche. Noi ci terremo all'essenziale. Già, dicendo che certe crisi di asma si riducevano al parossismo dispnoico, abbiamo mostrato che il catarro non era un elemento fondamentale della nevrosi. Questa nozione, posseduta da lungo tempo dalla clinica, ha servito di base agli antichi nosologi per istabilire da principio due categorie, alle quali tutte le altre erano subordinate: l'*asma secco* e l'*asma umido.*

Per ciò che riguarda l'asma umido, non bisognerebbe credere che, nelle

crisi complete, la secrezione segni necessariamente il massimo del parossismo e che, dal momento in cui l'infermo comincia ad espettorare, la crisi sia sul punto di svanire. Alcuni asmatici hanno il catarro anche in principio dell'accesso; molto spesso ne è il punto di partenza una corizza istantanea. E una corizza d'intensità talvolta straordinaria, con istarnuti continui, che possono contarsi *a centinaia*. Cosa curiosa, la si osserva specialmente al mattino; e, se è abbastanza ordinariamente il preludio della crisi, non è pure raro che le cose si fermino a questo punto. La crisi consiste interamente nella corizza; la si dovrebbe chiamare *asma nasale*, se questa formula non fosse stata già adoperata, un po' leggermente, per indicare l'asma prodotto dalle lesioni nasali, e sul quale diremo qualche parola trattando dell'eziologia.

Il catarro bronchiale anche da solo basta perchè la crisi sia costituita. Allorchè sopraggiunge all'improvviso e scomparisce ugualmente presto, senza causa conosciuta, senza reazione febbrile concomitante, soprattutto quando ritorna periodicamente a scadenze fisse, il dubbio non è ammessibile.

Infine, nelle persone nelle quali le crisi sono presso a poco identiche, è la variazione del catarro che costituisce ordinariamente la differenza. Se esso è abbondante e precoce, se l'espettorazione si effettua senza grandi sforzi, l'accesso è di breve durata e talvolta abortisce. Nel caso contrario, la dispnea e l'angoscia sono permanenti.

Tra questi due estremi e fra tutte le forme intermedie che si possono osservare, vi è un catarro persistente, con esasperazioni transitorie, con dispnea intermittente, che si è obbligati a denominare *asma catarrale cronico*. Esso non si stabilisce mai improvvisamente; quasi sempre segue delle crisi, che per il loro decorso più franco non si possono non riconoscere, e di cui un esame ben condotto permette la diagnosi retrospettiva.

All'inverso di questa varietà, di cui il *catarro cronico* è la base, l'asma è capace anche di manifestarsi con vere congestioni febbrili. I bambini specialmente vi vanno soggetti. La subitaneità della crisi, che è quasi sempre notturna, l'intensità della dispnea, che è rumorosa, breve e anelante, la difficoltà e l'abbondanza dell'espettorazione che provoca una tosse ostinata, l'ingombro generale dei bronchi, l'elevazione brusca della temperatura, i sudori, l'angoscia, la cianosi stessa, tutto annunzia un catarro soffocante; il pericolo è imminente. Un intervento energico sembra allontanarlo. Tutti i sintomi si calmano; il giorno seguente passa senza incidenti, con una febbre e una dispnea tollerabili. Ma, venuta la notte, alla stessa ora, si produce una recrudescenza, con la stessa durata, ed il ciclo si svolge così per quattro, cinque, sei volte ventiquattr'ore, terminando con una guarigione perfetta e quasi senza convalescenza. — Questo episodio, se fosse solo, non avrebbe alcun significato patologico preciso, ma esso si ripete. Sotto influenze diverse — un leggiero colpo di freddo, un cambiamento di stagione, una emozione insignificante — l'attacco di asma febbrile è facile a riconoscere, tanto meno spaventevole, del resto, in quanto perde ogni volta d'intensità, fino al giorno in cui, scomparsa la febbre da questo rumoroso insieme di sintomi, il tipo noto dell'asma essenziale si trova ricostituito nella sua classica purezza. È inutile aggiungere che questa stessa forma febbrile ammette delle varietà; ed a noi sembra permesso riferire ad essa molte " congestioni polmonali, enfisemi acuti " e " bronchiti a ripetizione ". Se i bambini, più degli adulti, sono esposti al catarro asmatico febbrile, non vanno però per questo meno soggetti all'asma vero apirettico; e, tranne la reazione generale più viva alla quale li predispone la loro età, niente ci sembrerebbe giustificare qui un paragrafo speciale consacrato all'*asma infantile*.

Forme irregolari. — Nelle sue manifestazioni atipiche, fruste o larvate, l'asma non afferma meno che nella sua forma comune il carattere di una nevrosi essenziale. I ritorni parossistici lo svelano sempre. Abbiamo già ricordato rapidamente le crisi atipiche (quelle in cui l'evoluzione della sindrome è modificata o intervertita), le crisi fruste (ove la corizza, p. es., riassume in sè l'accesso abortito), le crisi irregolari (ove si manifesta la febbre). Ci resta ancora a ricordare quelle che possono chiamarsi le crisi larvate. Un asmatico attende a data fissa il manifestarsi della sua crisi. Se, per caso, questa non si verifica, qualche cosa la sostituisce; e qualunque sia l'affezione vicariante, questa mantiene della nevrosi immanente gli attributi fondamentali, localizzandosi a preferenza in una sfera d'innervazione abbastanza vicina a quella di cui l'asma vero è tributario. L'angina di petto, detta diatesica o artritica, sostituisce spesso l'asma. Del resto, nel secolo scorso, l'asma e l'angina pectoris erano ordinariamente confuse. Prima di Parry, l'angina pectoris si denominava *pneumonalgia*, *asma doloroso*. Insomma, questi nomi, finchè si applicavano a forme " miste „ o larvate, non facevano che ritrarre fedelmente la realtà delle cose. Tra l'angina di petto e l'asma, sindromi troppo spesso schematizzate per le esigenze dello studio, esiste tutta una serie di manifestazioni intermedie, che prendono ora dall'asma, ora dall'angina di petto, in proporzioni variabili, questi o quei sintomi, i quali in sè non hanno alcun valore patognomonico, ma il cui insieme dà origine agli aspetti clinici più svariati. L'analogia delle due nevrosi è stata riconosciuta ed affermata da G. Franck, Trousseau, Anstie. Da molto tempo Kneeland ha dimostrato il loro alternarsi ed ha dato come risultato della sua propria esperienza che " l'asma intenso e cronico si complica quasi sempre con sintomi, i quali pure non costituendo ciò che si chiama ordinariamente l'angina di petto, appartengono però ad affezioni dello stesso ordine; tre volte egli ha visto l'asma genuino condurre direttamente alla vera angina di petto „. È in quest'ordine di fatti che s'incontrano le varietà larvate dell'asma. Allora, non si tratta più di un violento attacco di angina di petto che sopravviene in luogo ed al posto dell'asma che manca; si tratta di una sindrome affatto nuova, in presenza della quale la diagnosi è dubbia. John Forbes è stato bene ispirato dicendo che " vi è nell'angina di petto qualche cosa di *mentale* che distingue questa nevralgia da tutte le altre „. Una simile osservazione si adatterebbe anche bene all'asma, allorchè si manifesta con una ansietà respiratoria in cui la dispnea non ha alcuna parte. L'ammalato *crede* di soffocare; egli ha, al dire di Jaccoud, la *paura* di soffocare senza che vi esista un *vero ostacolo della respirazione*. Lo " pseudo-asma sintomatico „ delle malattie di cuore si manifesta spesso con queste crisi. Così l'angoscia semplice, sola, senza angina pectoris, senza dispnea, senza catarro, è ancora una forma dell'asma larvato. Noi l'abbiamo denominata *ansietà parossistica*. Essa non è che mentale, almeno in apparenza. Tuttavia è probabile che abbia il suo sostrato in qualche perturbamento dei nuclei del nervo vago, come l'asma meglio caratterizzato. Essa risponde a quel disturbo, con acceleramento del ritmo respiratorio, che F. Franck ha così bene studiato negli animali di cui si eccita lo pneumogastrico; come se l'eccitamento del nodo vitale, centro delle funzioni respiratorie, evocasse istantaneamente il presentimento di un pericolo immediato, di una sincope fatale. L'ansia parossistica, sensazione indefinibile, può dunque sostituire l'asma vero. Essa è notturna; desta bruscamente l'individuo nel più profondo di un placido sonno e lo atterrisce. Egli impallidisce, ricoperto di sudori freddi, ha coscienza di essere sul punto di morire; è questa appunto, secondo Seneca, " la meditazione della morte „. Ma la sua respirazione è libera, il suo

cuore batte; i minuti passano, il tempo lo rassicura; una abbondante emissione di urina chiara viene prosaicamente ad annunziargli lo scioglimento di questo dramma, ed egli si riaddormenta. Ha avuto la sua crisi di asma.

Si potrebbe anche classificare tra le forme larvate dell'asma, l'*angoscia laringea* (che ha tanti rapporti con l'itto laringeo essenziale), certi spasmi esofagei ad accessi periodici, infine delle congestioni pruriginose di una violenza estrema sulla congiuntiva e sulle mucose delle vie lacrimali. Ma in queste determinazioni della diatesi, così lontane dal loro sito di elezione, l'asma propriamente detto è troppo poco riconoscibile, perchè noi vi ci fermiamo. Ci basterà ricordarle un po' più innanzi, a proposito delle eventuali trasformazioni della nevrosi (1).

Durata. — Esito. — Come la gotta, come l'emicrania, come l'epilessia, l'asma è una malattia intermittente, i cui accessi più o meno lontani possono ripetersi dall'infanzia alla vecchiezza. In generale, si manifesta più presto della gotta, più tardi dell'emicrania, e segna, quasi sempre, come l'epilessia, l'inizio dell'adolescenza. Non è adunque possibile attribuirle una durata anche approssimativa; essa fa parte dell'individuo, è " funzione " di un temperamento. Ciò non implica in modo assoluto che si sia asmatico per tutta la vita. L'asma infantile, come l'epilessia talvolta, è suscettibile di guarigione. Quello dei bambini può scomparire all'epoca della pubertà, quello degli adolescenti alla maturità. Se niente vieta di sperare questa guarigione, niente ugualmente permette di prevederla. E bene spesso la guarigione è fallace, poichè la nevrosi è sempre capace di prendere la sua rivincita sotto un'altra forma.

Il numero degli attacchi, le loro date e le loro cause occasionali, di cui si parlerà più innanzi, variano, secondo gli individui, in tutte le proporzioni. Un individuo non ne subisce che cinque, quattro, anche tre durante una lunga esistenza. Un altro, esposto ad attacchi incessanti e senza tregua, finisce con asistolia prima di aver raggiunto la quarantina.

Quantunque non abbia una durata precisa, l'asma ha una *evoluzione*. Sotto questo rapporto, le differenze sono subordinate all'età della malattia come a quella del paziente. Lasègue diceva dell'asma: " Esso invecchia coll'andar del tempo ". Ciò significa che gli attacchi di asma divengono col tempo sempre meno temibili. Essi si consumano, in qualche modo. Non è così di tutte le manifestazioni della vita nervosa, buone o cattive? L'ipereccitabilità della periferia diminuisce, l'energia riflessa dei centri si attenua. L'interessante è che gli organi essenziali non sieno stati affetti prima dell'età critica della nevrosi. Ora, è molto raro che un asma di una certa intensità non abbia per conseguenza l'enfisema.

Del polmone nell'asma è come del cuore nelle palpitazioni essenziali. Lo strapazzo del cuore, anche senza lesioni organiche, mena all'asistolia. Lo strapazzo del polmone mena all'enfisema. Come vi è un " cuore stanco, forzato " nel primo caso, vi è " un polmone forzato " nel secondo. È destino dell'asmatico di divenire enfisematico, se la malattia si protrae troppo; poichè gli alveoli pulmonali perdono, di giorno in giorno, un poco della loro elasticità; l'azione meccanica della dispnea si distende oltre misura; l'azione fisiologica della stasi sanguigna è anche più nociva. Lo stato asfittico nelle crisi

(1) Consultinsi le due Memorie seguenti: Arthaud et Butte, Du nerf pneumogastrique, 1892; Rescoussie, Essai sur les névroses du nerf vague, Paris 1892.

prolungate impedisce la nutrizione delle pareti lobulari, facilita la loro rottura e, quando le crisi si fanno più rare, quando i parossismi nervosi si attenuano, è già troppo tardi. L'ammalato è condannato, per sempre, all'enfisema catarrale e a tutte le sue conseguenze. Noi non entriamo in questo nuovo argomento, che sarà trattato più innanzi nel capitolo relativo alle bronchiti croniche.

Asma e tubercolosi. — Tuttavia, tra gli accidenti ai quali sono esposti gli individui affetti da bronchite cronica, ve ne è uno che merita anche qui una menzione speciale: l'infezione tubercolare. Si è ammesso per lungo tempo l'antagonismo tra l'asma e la tubercolosi. L'asma, si diceva, è un brevetto di lunga vita; è una malattia assolutamente autocratica, che non tollera usurpazioni. Vi è del vero in questa metafora, ma i fatti le dànno numerose smentite. Certamente, alcuni individui sembrano refrattarii alla tubercolosi; se gli asmatici sono tra questi, la mescolanza ereditaria delle due diatesi diminuisce la loro resistenza. Guéneau de Mussy, pel primo, lo ha dimostrato con esempi evidenti. Ora preesiste l'asma e la tubercolosi vien dopo; ora comincia la tubercolosi e poi vi si aggiunge l'asma. Nel primo caso, cessando l'asma lascia sempre alcune traccie del suo passaggio; una dispnea regolare, accompagnata da accessi febbrili, inaugura i sintomi di tisi; quindi le crisi asmatiche si fanno più rare e perdono dei caratteri proprii. Nel secondo caso, i parossismi modificano il decorso progressivo della tubercolosi polmonale locale; essa si arresta o si rallenta nella sua evoluzione. Guéneau de Mussy si domanda se l'enfisema che complica l'asma non è la vera causa di questa azione. L'asma, in questa ipotesi, non eserciterebbe una influenza diretta sulla tisi. Infine, si sono visti alternare i periodi dell'asma e della tubercolosi, ciascuna delle due malattie dominando a sua volta la scena.

Trasformazioni dell'asma. — Abbiamo già detto degli stretti legami di parentela che in tutti i tempi si sono riconosciuti tra l'asma e la gotta, l'orticaria, la sciatica, l'emicrania. Non solamente queste affezioni coesistono nelle stesse famiglie, ma possono supplirsi ed anche soppiantarsi nello stesso individuo. Bisogna che il temperamento neuro-artritico — erpetico, per adoperare la parola di Bazin — si esplichi con una qualunque di queste grandi manifestazioni diatesiche.

La trasformazione dell'asma essenziale in gotta articolare non è molto comune, ma è possibile. La gotta succede all'asma, ora a breve distanza, ora e più ordinariamente allorchè le crisi di asma sono già scomparse da un tempo abbastanza lungo (1).

Per l'orticaria è altra cosa. Qui l'alternarsi dell'asma e della eruzione è fatto così comune che diviene impossibile vedervi un fenomeno accidentale. Trousseau, Weber, Störck, Andrew Clerck e molti altri hanno riferito fatti che non lasciano alcun dubbio sulla parentela della dermatosi con l' " enantema bronchiale ". Si è chiamato l'asma " orticaria dei bronchi ". Chi sa se questa formola non esprime una verità assoluta? L'orticaria cutanea che sostituisce l'orticaria interna diviene allora una malattia cronica; ma " in realtà, essa non è cronica che *per la ripetizione incessante, per mesi ed anni, di una serie di manifestazioni eruttive* e non per la persistenza dei suoi elementi in particolare " (2).

---

(1) V. vol I, parte 1ª, Le Gendre, pagg. 446, 449, 467.
(2) V. vol. II, Thibierge, pag. 422.

Griesinger, Clouston, Graves, Salter, Eulenburg, Anstie, hanno pubblicato osservazioni in cui si vede che l'asma non coincide, ma si alterna con le forme cliniche più svariate di nevrosi: l'epilessia, l'angina pectoris, la sciatica, il tic doloroso della faccia e specialmente l'emicrania. La sostituzione definitiva di queste nevrosi alla prima è anche relativamente frequente. Noi abbiamo visto questa " guarigione „ dell'asma prodotta dalla " malattia dei tics „. André Petit l'ha vista cessare al sopravvenire di un' oftalmoplegia completa. Ma è nella storia delle psicosi che si troverebbero le trasformazioni più meravigliose. I fatti di cui si tratta erano stati brevemente notati da Trousseau. Oggi li conosciamo meglio, grazie ai lavori di Kelp (1), Savage (2), Conolly-Norman (3). Il disturbo mentale non è la semplice ipocondria, di cui si hanno molti esempi nelle osservazioni di Ferrus, Ettmüller, Rhodius, Rivière, Guislain. L'asmatico diviene un alienato, in tutto il significato della parola. È vero che le crisi di eccitamento maniaco, alle quali egli va soggetto, possono avere una durata assai breve. Ma hanno una tendenza quasi fatale a recidivare, ed essendo qualche volta subentranti come l'asma stesso, costituiscono una vera follia cronica, senza grande speranza di guarigione.

Diagnosi. — La diagnosi dell'asma sarebbe generalmente facile, se un certo numero di dispnee non si fosse indicato col nome di *pseudo-asmi*, pel piacere di ricordare l'antico errore nosografico in virtù del quale si distinguevano dall'asma vero. Queste dispnee rivestono il tipo dell'asma essenziale tanto da indurre in errore. Il problema sta adunque nel risalire alla loro causa. Ora l'asma propriamente detto dipende da una causa generale che in gran parte ci sfugge, ma in cui la diatesi acquisita o ereditaria esercita una parte notevole, capitale. All'infuori di questa influenza innegabile, tutto è mistero; ed è per questo che la malattia è detta *essenziale*. L'asma vero ha, almeno pare abbia, una sorprendente autonomia. Gli attacchi di asma, come quelli dell'epilessia o del tic facciale, non dipendono che dal suo capriccio. Gli pseudoasmi, al contrario, costituiscono delle forme di dispnea, la cui causa prossima ci è accessibile: ora è una bronchite, ora un disturbo cardiaco, una insufficienza renale, ecc. In una parola, sono degli *asmi sintomatici*. Noi siamo relativamente in grado di farli scomparire e di prevenire il ritorno di essi, se possiamo sopprimere la loro causa occasionale. Ugualmente, noi guariamo talvolta l'epilessia sintomatica o il tic sintomatico. L'epilessia essenziale, come il tic essenziale, come l'asma essenziale, non cedono che imperfettamente ai mezzi terapeutici.

Tra le varietà di asma sintomatico, quello delle malattie di cuore è il più frequente e ciò non di meno il più difficile talvolta a riconoscere. La dispnea cardiaca, che annunzia così spesso e tanto tempo prima una asistolia da causa organica, non è sempre un fenomeno di poco conto; è frequentemente un asma completo, a grandi crisi notturne, a ritorni periodici, che assume ora la forma secca, ora la forma umida o catarrale. La conclusione da trarre da ciò è che, anche nei casi nei quali l'asma è ereditario e in qualche modo preveduto, bisogna cercare la lesione di orificio, se non altro per eliminarla se è il caso. In queste condizioni, la diagnosi dell'insufficienza aortica, p. es., non presenta difficoltà. Succede però diversamente in un periodo più avanzato, quando il cuore destro

(1) *Zeitschrift für Med.*, XXIV, 4.
(2) *Insanity and allied Neuroses*, pag. 400.
(3) *Journal of mental science*, XXX, aprile 1885.

funziona male, quando l'asistolia è confermata. Allora i segni stetoscopici sono difficili a percepire, ed il problema, come fa osservare G. Sée, è quasi insolubile. L'anamnesi, sventuratamente poco precisa, in certi casi, sola permette una diagnosi (1). Tutte le malattie cardiache sono capaci di provocare l'asma sintomatico; ma le affezioni mitrali e quelle del miocardio sono lungi dallo intervenire così efficacemente come quelle dell'orificio aortico, dell'aorta o delle coronarie. L'ateromasia delle coronarie determina spesso le crisi di asma e di angina pectoris simultanee, di cui si è parlato innanzi.

Il morbo di Bright, che dà luogo alla dispnea ritmica di Cheyne-Stokes, può anche produrre — ma molto meno frequentemente — l'asma sintomatico. G. Sée fa menzione dell'asma *albuminurico*. Al contrario, le bronchiti albuminuriche di Lasègue, con le loro recrudescenze notturne e la loro abbondante secrezione, simulano, a primo aspetto, l'asma catarrale. Qui l'anamnesi, l'evoluzione della malattia, la coincidenza dell'anasarca, i segni fisici forniti dall'esame del cuore e delle arterie, sono gli elementi della diagnosi differenziale.

Alcune affezioni della laringe, caratterizzate dallo spasmo o dalla paralisi della glottide, e che sopravvengono spesso ad accessi, potrebbero essere qualche volta confusi con l'asma vero. L'errore, però, è facile ad evitare, se si tien conto delle circostanze in cui questi fenomeni si producono. Ciò che ne è stato già detto al capitolo delle malattie della laringe, ci dispensa dall' entrare in particolari. Le vecchie denominazioni di *asma timico*, *asma di Kopp*, *asma di Millar*, hanno spesso contribuito a sviare la diagnosi.

Le dispnee consecutive alla compressione tracheo-bronchiale, nei casi di tumori cervico-mediastinici (adenopatie, gozzo, aneurismi, ecc.) non assumono guari la forma spasmodica caratteristica dell'asma. Non bisogna però trascurare di proposito l'influenza di queste cause, poichè esse possono servire come cagione provocante negli asmatici in potenza.

Quanto all'asma sintomatico delle lesioni nervose centrali, e particolarmente bulbari, esso si osserverà molto raramente. Noi l'abbiamo visto, però, manifestarsi in un individuo affetto da sclerosi a placche. Ma quasi sempre la dispnea bulbare non ha l'andamento franco del parossismo che abbiam or ora descritto.

Infine si dovrà sempre pensare all'asma, nei bambini che vanno soggetti a congestioni bronco-pulmonali ripetute, di' cui abbiamo notato i principali sintomi, ed alle quali Politzer (2) ha dedicato un interessante studio clinico.

Eziologia. — 1° Cause predisponenti. — La predisposizione diatesica ereditaria o acquisita è la causa per eccellenza dell'asma essenziale. Questa predisposizione è il neuro-artritismo o erpetismo. L'eredità della stessa forma, similare, è provata da molto tempo, per richiedere nuova dimostrazione. L'eredità dissimilare ha una quantità sovrabbondante di prove: i gottosi, quelli che soffrono di litiasi, d'emicrania, di erpete generano degli asmatici.

I rapporti della diatesi artritica con l'asma non sono stati ammessi senza riserva ed anche oggi non lo sono dalla generalità dei medici. Bouchard ritiene esagerate le relazioni di coincidenza notate da Trousseau. G. Sée le contesta più formalmente ancora, ma riconosce, con Salter, Charcot e la grande maggioranza degli autori, l'alternarsi dell'asma con l'epilessia. Vedemmo già che questo alternarsi si manifesta non solo nell' individuo, ma nella famiglia, da una generazione ad un'altra.

---

(1) G. Sée, Maladies simples du poumon, 1886.
(2) Ueber Asthma bronchiale; *Jahrb. für Kinderkr.*, III, 1870.

La malattia, anche secondo G. Sée, è tre volte meno frequente nella donna che nell'uomo. Al contrario, la statistica di Salter stabilisce che se, fino alla età di trent'anni, la donna è relativamente risparmiata, da questa età in poi essa sarebbe colpita più spesso dell'uomo. Al dire dello stesso autore, i dieci primi anni, da soli, comprenderebbero il quarto dei casi.

Alcune professioni, quelle di avvocato, professore, predicatore, ecc., sembrano esercitare una influenza. I poveri, in ogni caso, sono risparmiati per rapporto ai ricchi.

2° Cause determinanti. — Esse sono di due specie: estrinseche ed intrinseche.

1° Le *cause estrinseche* consistono in certe condizioni di clima, di pressione barometrica, di altitudine, di temperatura, di stagione, di stato igrometrico, ecc.

Clima: — " Ogni asma, dice G. Sée, ha per così dire il suo cosmos „. Un certo ambiente, una certa qualità dell'atmosfera possono essere indifferenti ad un asmatico, essere indifferenti o favorevoli ad un altro. Van Helmont non poteva attraversare Bruxelles senza avere una crisi di asma. Questo fatto (che non è leggendario) sembra dimostrare una suscettibilità individuale, piuttosto che un'influenza locale. Un ammalato di Dieulafoy ha degli accessi terribili in Egitto; non ne ha più appena è in mare. È inutile insistere: tutto è possibile, ed anche in presenza di simili bizzarrie eziologiche, lo scetticismo avrebbe torto.

Pressione barometrica: — In generale, le deboli pressioni sono dannose. Molti infermi predicono la tempesta con sicurezza e molto tempo prima. Le grandi altitudini sono loro piuttosto sfavorevoli.

Le temperature basse sono preferite alle temperature elevate dalla maggior parte degli asmatici. L'inverno è meglio sopportato dell'estate. Floyer, al quale si deve una descrizione autobiografica della malattia, provava in media 16 crisi durante l'inverno contro 20 durante l'estate. Il vento, specialmente quello di ovest, è quasi sempre temuto. Alcuni temono la nebbia; altri si adattano meglio al tempo secco. In breve, se vi sono delle influenze cosmiche determinate, ve ne devono essere di quelle che escludono le influenze inverse.

Non si oserebbe prestar fede ai racconti degli antichi scrittori che dànno un'importanza ai periodi lunari, se, ad onta della loro semplicità, il loro numero ed il loro accordo non fossero, dopo tutto, notevoli. Framery riferisce la storia di un asmatico, le cui crisi si rinnovarono per ventun anno, regolarmente e *senza mancare una sola volta ad ogni epoca di luna nuova;* un benedettino, di cui parla Pelletan, fu tormentato per tre anni e sette mesi, *ogni lunedì* e quasi alla stessa ora, da una emicrania (1). Non deve quindi meravigliare se l'asma e l'emicrania, queste due malattie gemelle, sono state attribuite all'intervento diretto del diavolo.

Polveri, aromi: — Si è data una grande importanza al polviscolo della atmosfera, e specialmente al polline di alcune piante disseminate dappertutto dalle correnti di aria durante la falciatura del fieno. Lavori interessanti, forse troppo estesi, sono stati pubblicati sull'*asma da fieno*, o *febbre da fieno*, *hay fever*, principalmente in Inghilterra ed in America. È dunque una forma di asma, alla quale la razza anglo-sassone sembra pagare un tributo più elevato delle razze latina o tedesca. Essa colpisce a preferenza i cittadini in villeggiatura, in certe epoche come una epidemia. Secondo Blackley (2), la causa risiede nel polline delle graminacee che il vento disperde, e che, aspirato dagli

(1) L. Thomas, La migraine, Paris 1887.

(2) Experimental researches on the causes of catarrhus aestivus (hay fever), London.

individui predisposti, agisce sulla mucosa nasale e provoca il parossismo dispnoico come una sindrome riflessa. Ad alcuni autori sembra condizione necessaria una alterazione precedente della mucosa (Daly, Mackenzie). Ruault non divide questa opinione (1). Ciò che è fuori di dubbio, è che il nervosismo costituzionale, anche in questi casi, è un elemento eziologico quasi indispensabile. Si potrebbe dire altrettanto delle crisi che si ritengono consecutive all'influenza specifica di certi effluvi, di certi odori: l'odore della polvere d'ipecacuana, del grasso in ebollizione, dell'olio di lampada (o del fumo di lampada), del caffè, del reseda, della rosa, ecc. È incontestabile che se il profumo di rosa ha il potere di provocare l'asma, esso non l'ha in sè, ma sibbene in quanto l'individuo è suscettibile di avere l'asma. Si racconta come una storia vera che un asmatico fu preso da un accesso caratteristico, un giorno che gli si offrì una rosa artificiale: l'apprensione non è stata, in questo caso, il vero fattore eziologico?

2° *Le cause intrinseche* sono, per la maggior parte, di ordine patologico. Un semplice reumatismo, una bronchite acuta, una recrudescenza di bronchite cronica, affezioni tutte che mettono in gioco l'ipereccitabilità dei nervi su di un punto qualunque delle vie respiratorie, bastano per fare scoppiare una crisi. In questi ultimi tempi si sono studiate molto queste forme di *asma riflesso* (J. Sommerbrodt, Bosworth, Schmiegelow). Il giorno in cui si vide empiricamente che l'ablazione dei polipi delle fosse nasali poteva essere seguìta da un notevole miglioramento e, talvolta, da una guarigione completa dell'asma, la teoria della nevrosi riflessa di origine nasale fu quasi universalmente accettata dagli specialisti (2). La scoperta dei cristalli di Charcot-Leyden nei polipi e papillomi semplici delle fosse nasali le dava anche maggior credito (3).

Ma ormai bisogna ricredersi su di ciò; si vedono infatti molti di questi asmatici *guariti* ritornare dal loro medico ordinario, che essi avevano abbandonato momentaneamente per affidarsi al rinologo. Non resta però meno vero che i polipi nasali meritano spesso di essere incriminati (4), poichè si è visto l'asma nascere, scomparire, riapparire, secondo che un polipo si sviluppava, spariva per ablazione e si riproduceva per recidiva (Hänisch).

Anche al di fuori della sfera di innervazione dell'apparecchio respiratorio, alcune lesioni permanenti, uterine, intestinali, gastriche hanno un effetto innegabile sul ritorno della crisi. G. Sée contesta l'autenticità degli asmi *uterino*, *dispeptico*, *verminoso*, ecc. Tuttavia, l'esistenza dell'asma di origine dispeptica nei bambini (Henoch) e anche negli adulti non è in verità discutibile. Si sono notate guarigioni definitive dopo l'eliminazione di una tenia. Per ciò che riguarda l'asma uterino, le osservazioni di Engelmann, di William C. Glascow, sono assolutamente dimostrative. L'epoca catameniale, senza mestruazione, in alcune donne gravide, può ugualmente richiamare gli accessi (5).

Infine, in mancanza di ogni causa estrinseca o intrinseca, l'asma sopravviene ancora senza che si possa indovinare niente, supporre nulla di ciò che lo determina, tranne questa fatalità antica che ne fa un vero *male sacro*, e, secondo l'ingegnosa metafora di Avicenna, riprodotta da Cullen, Bretonneau, Trousseau, *una epilessia del polmone*.

---

(1) Ruault, V. sopra, pag. 49, *Malattie delle fosse nasali.*
(2) Ruault, V. sopra, pag. 49, *Malattie delle fosse nasali.*
(3) B. Lewy, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1891, 33, 34.
(4) Ruault, *Malattie delle fosse nasali*, pag. 40.
(5) Halliday Groom, *Edinb. med. Journ.*, 1892.

Patogenesi. — L'asma essenziale e l'asma sintomatico, identici nella loro manifestazione clinica esterna, consistono adunque in una sindrome complessa, la cui provocazione periferica, se si tratta di un riflesso, può spesso svelarsi, ma di cui resta incomprensibile la spontaneità (1).

Due teorie si disputano il campo: quella dello spasmo dei bronchi, e quella dello spasmo dei muscoli inspiratori.

1° *Teoria dello spasmo dei bronchi.* — Essa è antica. Lefèvre, Bergson, Salter l'avevano formulata prima della dimostrazione fisiologica della contrattilità dei bronchioli, per opera di William, Longet, Bert, Régnard, Loye, Riegel. Le fibre di Reisseisen entrerebbero in azione sotto l'influenza dell'eccitamento del capo periferico del vago. Wintrich, avversario della teoria dello spasmo bronchiale, non dà a queste fibre che un'importanza molto limitata relativamente a quella dell'elasticità polmonale.

Biermer (2), invece, ammette che i muscoli di Reisseisen, disposti come le fibre lisce delle arteriole, regolarizzano il passaggio dell'aria, come queste il passaggio del sangue. Che si supponga una contrattura di questi elementi, ed appare la dispnea. L'aria passa difficilmente e con sibilo pel lume ristretto dei bronchi.

Ma perchè un predominio all'espirazione? È l'inverso, dice Wintrich, di ciò che dovrebbe succedere, poichè l'ostacolo alla circolazione dell'aria è identico nei due tempi, e le potenze muscolari dell'espirazione prevalgono su quelle dell'inspirazione. Dunque, l'espirazione dovrebbe trionfare della resistenza, ed è il contrario che si osserva. — A ciò si risponde: nell'espirazione forzata, la parete toracica esercita sul polmone una pressione energica, che lo restringe *intero*, cioè insieme ai bronchioli. Nell' inspirazione forzata, succede diversamente: le pareti dei bronchioli, come quelle degli alveoli, sono sottoposte a una trazione centrifuga che tende a dilatarle. Per conseguenza i bronchioli, già ristretti per lo spasmo, si restringono anche più durante la espirazione, ed aumentano di diametro durante l'inspirazione. Così la dispnea è più considerevole nell'espirazione.

L'aria penetrando negli alveoli più facilmente di quello che ne esca, il polmone aumenta di volume. Wintrich aveva fatto notare che lo spasmo dei bronchioli *dovrebbe* portare una diminuzione di volume dell'organo. — Ma, replica Biermer, ciò non succede se la distensione degli alveoli supera nell'insieme la retrazione bronchiale. Ecco dunque trovata la vera ragione dell'ampliamento polmonale e toracico. È bene aggiungere che l'esperimento non ha potuto conseguire un effetto simile: l'eccitazione della estremità periferica del vago produce una contrazione dei bronchioli senza distensione polmonale (3).

Quanto al catarro, si può spiegarlo con una modificazione vaso-secretoria della mucosa, corollario della contrazione tonica dei bronchioli.

2° *Teoria dello spasmo dei muscoli inspiratori estrinseci.* — Questa teoria, formulata da Wintrich, è stata difesa da Bamberger e da G. Sée. — Riegel, che si era mostrato da principio partigiano dello spasmo dei bronchi, è stato condotto, in seguito ad esperienze fatte insieme ad Edinger, ad adottare l'opinione di Wintrich (4).

---

(1) Per ciò che riguarda la sua spontaneità, l'asma, assimilata all'emicrania, al tic facciale, alla vertigine epilettica, rientra nella celebre teoria di Liveing sulle " tempeste nervose ". Nell'eccellente opuscolo di L. Thomas sull'emicrania, si trova la storia di questa dottrina pittoresca.

(2) Biermer, Ueber Bronchialasthma; *Sammlung klin. Vortr.*, 12, 1870.

(3) Lazarus, *Deutsche med. Woch.*, 1891. — Binthoven, *Pflüger's Archiv*, 1892. — V. Basch, *Ibid.*

(4) Wintrich, *Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther.*, V. B., 1854. — G. Sée, Maladies simples du poumon, 1886. — Riegel, *Ziemssen's Handb.*, 2, pag. 246.

Noi sappiamo quali obbiezioni ha sollevate l'ipotesi dello spasmo bronchiale e come vi si è risposto. In seguito a queste obbiezioni, Wintrich propose la teoria seguente: si ammetta uno spasmo tetanico dei muscoli inspiratori, specialmente del diaframma, e ne seguirà l'asma in tutta la sua integrità. Il torace si dilata secondo tutti i suoi diametri, il polmone si amplifica, il suo margine inferiore si abbassa. Il torace è come fissato nello stato d'inspirazione forzata, e le potenze muscolari dell'espirazione riescono difficilmente a vincere questo spasmo inspiratorio.

I disturbi in questione sarebbero sotto la dipendenza dei centri respiratori bulbari, che presenterebbero una eccitabilità esagerata o pervertita. Appena una causa eccitante il bulbo direttamente o per mezzo di un nervo centripeto (5°, 10° paio, ecc.) viene a stimolare questi centri, allora scoppia la crisi. È l'*asma pneumo-bulbare* (G. Sée), ora nevrosi bulbare pura, ora nevrosi complicata a bronchite secondaria o ad enfisema.

Alcuni fatti tolti dalla fisiologia confermano questa opinione. L'eccitazione dell'estremità periferica del vago ha per effetto lo spasmo bronchiale, senza produrre però alcuna distensione alveolare. Quella del nervo intatto, o della sua estremità centrale, determina spesso una specie di tetano diaframmatico riflesso, che viene soppresso dalla sezione dei frenici (1). F. Franck ha dimostrato che l'eccitamento dei nervi di senso aveva per risultato una pausa più o meno prolungata della respirazione. Gli esperimenti di questo autore sono stati eseguiti specialmente sul trigemino (fosse nasali), sul pneumogastrico (laringeo superiore) e sui nervi viscerali (peritoneo) (2). Essi dimostrano anche che l'eccitamento dell'endocardio e dell'aorta provoca uno spasmo dei bronchi.

Così, lo spasmo riflesso del diaframma, al quale si aggiungerebbe accessoriamente quello di altri muscoli respiratori ed anche talvolta della glottide, sarebbe, secondo Wintrich, la causa dei fenomeni osservati. Secondo Bamberger, il quale ammette una certa diversità nel tipo dell'accesso di asma, la crisi è caratterizzata da una contrazione clonica degli inspiratori (isteria), da una paralisi del diaframma, o dalla contrattura violenta degli espiratori, specialmente dei muscoli addominali.

Quanto al catarro, si può ammettere che esso derivi da un riflesso vasodilatatorio e vaso-secretorio bronchiale dipendente da un meccanismo identico.

Queste sono le due teorie.

Quale di esse scegliere? Senza esitare, tutte e due. Esse ne formano infatti che una sola se, partendo dalla clinica con Trousseau e Jaccoud, si considera che lo spasmo bronchiale può qualche volta esistere solo senza spasmo muscolare estrinseco e senza catarro; che lo spasmo muscolare estrinseco può talvolta esistere solo, senza catarro e senza spasmo bronchiale; e che, nei casi tipici, l'insieme di questa sindrome è prodotta da condizioni patogeniche *umane*, con le quali forse non hanno niente da vedere le ingegnose esperienze innanzi ricordate.

Infine, è quasi superfluo ricordare le teorie dell'essudato spiroide dei piccoli bronchi e dei cristalli di Charcot-Neumann-Leyden. Questo essudato e questi cristalli non hanno alcuna proprietà specifica; del resto non bisogna attribuir loro la mancanza del catarro. Oggi, la teoria catarrale, già così brillantemente sostenuta da Parrot, pel quale l'accesso di asma era un " attacco nervoso secretorio „ ha fatto il suo tempo.

---

(1) Riegel, *Verhandl. der Kong. für innere Med.*, 1885.
(2) Lavori del laboratorio di Marey; G. Masson, 1876.

Prognosi. — In generale, l'asma presenta una gravità per le complicazioni più o meno tardive che fanno parte della sua evoluzione naturale: l'enfisema e l'insufficienza cardiaca. La frequenza e l'intensità delle crisi non sono le sole cause di queste complicazioni. L'età ha influenza più grande di tutto il resto, perchè l'elasticità del polmone e l'integrità del miocardio sono le condizioni essenziali della resistenza. Si è avuto il caso in cui la morte è avvenuta durante la crisi. Essa è meno il fatto dell'asfissia che della sincope. Una recente osservazione di Ad. Schmidt (1), comunicata all'ultimo Congresso di Lipsia, dimostra che la sicurezza assoluta non è ammissibile.

Trattamento. — Si può distinguere la cura dell'accesso e quella del periodo intercalare, che ha per iscopo, se non di guarire la malattia, almeno di diminuire il numero e l'intensità delle crisi.

I. **Trattamento dell'accesso.** — Quando si manifesta una crisi, bisogna ispirarsi alle pratiche seguite istintivamente dagli asmatici, i quali sono migliori giudici di noi.

Inoltre abbiamo degli agenti terapeutici, i quali sono adatti a sollevarli. La *morfina*, che ha sostituito a buon diritto gli altri oppiacei, è il rimedio eroico; ma essa forse ha l'inconveniente di sopprimere l'espettorazione; inoltre, vi è sempre da temere il morfinismo.

È stato preconizzato il *nitrito di amile*, il quale però non ha in questo caso lo stesso valore che nella cura dell'angina *pectoris*. Il valerianato di amile in capsule agisce più sicuramente.

Il *quebracho* e i suoi diversi alcaloidi, specialmente la *quebrachina* alla dose di gr. 0,05 a gr. 0,10 (Maragliano) internamente o per iniezioni ipodermiche, sono di una efficacia incerta. Lo stesso vale per l'*euphorbia pilulifera* preconizzata dal Dujardin-Beaumetz.

Le inalazioni di cloroformio e di etere, le inalazioni di trementina, di ammoniaca, di ossigeno, passano per aver reso dei servigi.

La canape indiana, la belladonna sotto diverse forme posologiche, l'atropina per iniezioni sottocutanee, hanno avuto degli entusiasmi momentanei.

In breve, tutti questi medicamenti e molti altri ancora sono stati di volta in volta lodati e sconsigliati. Maggiore accordo si ha sull' azione di alcuni fumi: il fumo di carte nitrate e quello delle solanacee virulente: la datura stramonium specialmente, ed anche il tabacco, il giusquiamo, la belladonna. È un fatto che la maggior parte degli asmatici traggono grande vantaggio da queste pratiche.

Si adoperano le fumigazioni; oppure si fanno fumare delle sigarette che contengono le foglie di queste piante, consigliando all'infermo di aspirare profondamente il fumo e di ingoiare la propria saliva. Le sigarette di Espic contengono foglie di giusquiamo e di stramonio ana 0,18, foglie di belladonna 0,36, fellandrio 0,06; più 0,008 di estratto di oppio. Si ottiene lo stesso risultato con una o due sigarette di tabacco, mischiato a un quarto o un terzo di foglie di datura stramonium (G. Sée). L'azione di questi fumi sembra dovuta a degli alcaloidi, alcuni definiti, come la daturina, altri non determinati, che esistono nelle solanacee.

La sostanza più attiva che si sprigiona da queste combustioni, e per la

---

(1) Ad. Schmidt (Breslau), Demonstration mikroskopischer Präparate zur Pathologie des Asthma; XI *Kongr. für inn. Med.*, Leipzig 1892.

quale agirebbe anche il fumo di *carta nitrata*, spesso adoperata con successo, non sarebbe altro che la piridina. Anche G. Sée propone di sostituire i metodi precedenti con le inalazioni di *piridina* (versare 10 a 15 gocce su di un fazzoletto, che si applica sulla bocca o sulle narici).

Si potrebbero citare molti altri medicamenti ancora, scelti per la maggior parte tra gli antispasmodici. Le opinioni sono diverse circa il valore relativo dei processi terapeutici. In realtà, l'asma, come le altre nevrosi, richiede, secondo gli individui, una medicazione variabile: nell'azione dei rimedi come in quella delle cause si manifestano delle idiosincrasie inesplicate. Bisogna assai spesso tentare e provare per giungere al rimedio che conviene a questo o quell'infermo.

Al difuori di queste condizioni individuali che impongono in certi casi la scelta di un medicamento speciale, si dovrà, in generale, ricorrere alle diverse fumigazioni già enumerate, al valerianato di amile e alla piridina. Il massaggio metodico dei muscoli toracici produce spesso un benessere durevole. Se l'accesso raggiungesse un grado d'intensità veramente minaccioso, le iniezioni di morfina sarebbero formalmente indicate; esse sole hanno un effetto sicuro e rapido.

II. **Medicazione del processo.** — Il joduro di potassio figura da molto tempo nella formula di alcuni medicamenti complessi, vantati per la loro azione antiasmatica: elisir di Green, di Ambrée, ecc. Trousseau, Leyden, Jaccoud hanno riconosciuto l'efficacia di questo farmaco, di cui G. Sée specialmente ha contribuito a diffondere e a regolare l'uso. Secondo quest'ultimo autore, il jodo dovrebbe la sua azione antiasmatica a proprietà multiple: esso favorirebbe la secrezione dei bronchi, diminuirebbe la loro sensibilità, attenuerebbe l'eccitabilità dei centri, specialmente quella del bulbo, attivandovi la circolazione (?) ed anche modificandone direttamente le cellule nervose (??). “ Il joduro di potassio alla dose media di due grammi, deve costituire la base fissa della cura... La jodoterapia (più o meno mitigata se sopravvengono fenomeni di jodismo) dovrà essere continuata per mesi, spesso per uno o due anni, con un giorno d'interruzione ogni 7 o 10 giorni; queste interruzioni temporanee potranno essere avvicinate quando l'infermo sarà arrivato al periodo di calma; poi, a misura che gli accessi si allontaneranno, che la dispnea cesserà, la dose quotidiana sarà ridotta a un grammo, ma a condizione che l'esame rigoroso del petto riveli un'ascoltazione e una percussione normali ”. Il jodismo delle mucose naso-gutturali renderebbe necessaria l'aggiunta di due centigrammi di estratto tebaico. I disturbi dispeptici sarebbero curati coi rimedi appropriati; in quanto agli accidenti cutanei gravi e ribelli, che si manifestano in alcuni individui in seguito alla cura, essi possono richiedere l'attenuazione del trattamento jodico. Allora si comincerà a diminuire le dosi, si farà alternare l'uso del joduro con quello di un altro farmaco, specialmente la piridina: 15 giorni di joduro, un mese di piridina. È raro che si sia costretti a sopprimere definitivamente e completamente il joduro. Ciò si avvera però, specialmente nei nevropatici. Si farà bene allora di non insistere, perchè il rimedio è peggiore del male.

La *piridina* è stata introdotta in terapia da G. Sée. “ Il miglior modo di somministrazione della piridina consiste nel versare 4 o 5 grammi di piridina in un piatto situato in mezzo ad una piccola camera di circa 25 metri cubici, mettendo l'ammalato in un angolo dell'ambiente; la seduta deve durare da 20 a 30 minuti, ed esser ripetuta tre volte al giorno ”.

La tintura di lobelia (20 a 30 gocce ogni mezz'ora) sarebbe spesso efficace, ma essa è ancora uno di quei medicamenti che bisogna prescrivere con estrema prudenza, o meglio, forse, non prescrivere affatto.

Si sono vantati gli effetti dell'*aria compressa*, specialmente quando esiste enfisema. Si fanno respirare gli infermi, per un'ora o un'ora e mezzo al giorno, nell'aria compressa a $^{2}/_{5}$, o al più a $^{1}/_{3}$ di atmosfera.

L'*arsenico* nelle due diverse forme farmaceutiche rende specialmente servigi diminuendo l'oppressione permanente degli asmatici divenuti enfisematosi.

I medicamenti cardio-vascolari, come la *digitale*, la *caffeina*, la *convallaria majalis*, sono da raccomandarsi non solo nelle forme di pseudo-asma cardiaco, ma anche nell'asma vero, specialmente quando il cuore destro è indebolito.

Le acque minerali arsenicali (Mont-Dore, Bourboule) hanno un'azione favorevole sull'asma nervoso: le acque solforose (Eaux-Bonnes) sono eccellenti contro la forma bronchiale catarrale.

I bagni di ogni specie ed anche l'idroterapia dovrebbero, secondo G. Sée, bandirsi dalla cura dell'asma. A noi sembra che si debbano fare delle riserve riguardo all'idroterapia. La doccia scozzese produce spesso un effetto salutare. La stessa doccia fredda, in alcuni, quando è data con metodo e per un tempo molto lungo, per settimane e mesi, produce i felici risultati che si è sempre in diritto di aspettarsene nella cura delle nevrosi diatesiche.

È superfluo aggiungere che la nozione di causa può ispirare la terapia in alcuni casi: le pennellazioni di cocaina alla mucosa nasale, e talvolta, se si tratta di lesioni importanti di questa mucosa, la cauterizzazione o l'ablazione delle parti malate.

Vi sono infine prescrizioni puramente igieniche, che hanno una grande importanza. Ciò che abbiamo detto delle condizioni meteorologiche nocive agli asmatici ha qui il suo corollario. L'infermo sceglierà a preferenza il soggiorno nelle città o in località difese dal vento; eviterà le posizioni elevate ed i bruschi cambiamenti di temperatura.

L'alimentazione sarà sobria, specialmente alla sera, e sarà costituita di alimenti di facile e pronta digestione. I liquidi gassosi che distendono lo stomaco, sono da proscriversi; il vino e gli alcool saranno presi con la più grande moderazione. Il caffè è piuttosto utile che nocivo.

Del resto, nelle prescrizioni di ordine igienico, bisogna tener conto delle reazioni individuali per certe cause. L'ammalato " si conosce ": per molti rispetti, egli sa ciò che gli giova e ciò che gli nuoce. Egli ha una esperienza che vale almeno la nostra, e innanzi alla quale sarà bene piegarsi.

Noi abbiamo avuto di mira principalmente la cura dell'asma nervoso. Per quanto riguarda l'enfisema e la bronchite cronica, si eseguirà, se si giudicherà utile, la loro terapia abituale. Niente impedisce di combinarla con la medicazione antiasmatica propriamente detta.

TRATTATO DI MEDICINA

PERTOSSE

per P. LE GENDRE
Medico degli Ospedali

Traduzione italiana del Dottor ALFONSO MONTEFUSCO
Docente d'Igiene nella R. Università di Napoli

PERTOSSE

per P. LE GENDRE

Medico degli Ospedali

Storia. — Numerose denominazioni sono state date successivamente a questa malattia: *tussis quinta, convulsiva, epidemica puerorum, ferina, suffocans*, o ancora *pertussis*, ecc. In Francia prevale la parola *coqueluche*, che ha il vantaggio di non implicare alcun concetto patogenico. Gli inglesi la chiamano *Hooping cough*, i tedeschi *Keuchhusten*, [gli italiani *pertosse, tosse ferina, tosse canina, tosse asinina* (S.)].

Prima la parola *coqueluche* o *coqueluchon* indicava una specie di cappuccio " copertura del capo piramidale „ portata dalle donne e dai monaci certosini, " somigliante alla cresta di alcuni uccelli „. Nel XV secolo, la parola cominciò a designare una malattia che, secondo i testi e gli scritti del tempo, non era altro che la moderna influenza. Si suppone che gl'infermi di influenza si coprissero la testa di un cappuccio, dal quale la malattia avrebbe ricevuto il nome, a meno che Jean Suan, medico di Nimes, non avesse avuto ragione di dire che questa malattia fu chiamata così " perchè colpisce principalmente la testa, e sembra attaccarla e sopraffarla pienamente, a similitudine dei cappucci o *coqueluches* „ (1).

Comunque sia, è certo che le antiche relazioni di epidemie dette di *coqueluche* non si applicano alla malattia che oggi indichiamo con questo nome. Il primo autore, che ha descritto quest'ultima affezione, l'ha designata col nome di *tussis quinta* o *quintana*, perchè gli accessi (quintes) ritornavano ogni 5 ore: questo autore è Guglielmo Baillon, che fu decano della Facoltà di Parigi ed osservò l'epidemia del 1578. Schenck, in Germania, ne ha dato a sua volta una descrizione. Nel XVII secolo, Th. Willis e Sydenham in Inghilterra ne hanno fissato i caratteri fondamentali; nel XVIII secolo, Huxham nello stesso paese, Ettmüller in Germania e Lieutaud in Francia ne hanno parlato brevemente.

D'allora, le epidemie di pertosse si sono ripetute, sempre più frequenti e di una gravità variabile; finalmente la malattia ha finito con lo stabilirsi allo stato endemico nei grandi centri di popolazione.

Noi non possiamo citare tutti i nomi dei medici che hanno contribuito a svolgere la storia nosografica della tosse convulsiva. Ricordiamo Guersant, Blache, Gendrin, Beau, Sée, Trousseau, N. Guéneau de Mussy, in Francia;

(1) Traité de la prodigieuse maladie épidémique et contagieuse appelée COQUELUCHE (leggasi *Grippe*), Paris 1586.

Copland, Gibb, Todd in Inghilterra; Volz, Oppolzer, Steffen, Letzerich in Germania; Afanasieff in Russia, ecc.

Si consulteranno soprattutto le opere dedicate specialmente alle malattie dei bambini: Rilliet e Barthez (3ª ediz., riveduta da Barthez e Sannè, 1891), Bouchut, d'Espine e Picot, Cadet de Gassicourt, J. Simon, West, Gerhardt, Steiner, Henoch. Il lavoro più completo, le cui conclusioni sono " tratte dalle viscere stesse della clinica ", come ebbe il diritto di dire l'autore, è quello di E. Roger (1). Una menzione speciale è dovuta alla eccellente ed erudita monografia di Tordeus (2), nella quale si trovano le notizie bibliografiche dei lavori anteriori al 1881.

Sintomi. — Rilliet e Barthez riassumono nei seguenti termini i principali caratteri clinici della pertosse: " La pertosse è caratterizzata da una tosse convulsiva che ritorna ad accessi, ad intervalli indeterminati. Questa tosse consiste in una serie di espirazioni brevissime, seguita da un'inspirazione lunga, sibillante, sonora; essa si accompagna ordinariamente ad una considerevole congestione della faccia e termina spesso con l'emissione di mucosità filanti. La pertosse è apiretica, contagiosa, sporadica o epidemica, e non attacca che una sola volta, salvo eccezione, gli stessi individui ".

Si divide l'evoluzione della pertosse in tre periodi. Questa divisione, come si capisce, è schematica, poichè tra i periodi non vi ha limite assolutamente netto; tuttavia, per i bisogni di una descrizione didattica, essa merita di essere mantenuta. Il primo periodo è distinto da un catarro con decorso comune; il secondo, da una tosse convulsiva speciale; il terzo, da un'attenuazione progressiva dei sintomi spasmodici e la ricomparsa del fenomeno catarro.

Prima del primo periodo, si ha una fase d'*incubazione*, fase silenziosa, che si estende dal momento del contagio all'epoca della comparsa dei primi sintomi, e la cui durata, difficile a determinare, sarebbe da 2 a 7 giorni secondo Gerhardt, da 6 a 7 giorni secondo Roger. Ammettendo quest'ultima cifra, in una famiglia in cui esiste un infermo di tosse convulsiva, il medico potrà predire quasi a giorno fisso la comparsa della pertosse negli altri bambini, pure prescrivendo l'isolamento di essi. Se, dopo quindici giorni, i bambini isolati non hanno cominciato a tossire, si può affermare che essi sono sfuggiti al contagio.

Primo periodo o periodo catarrale. — Segni di bronchite comune, dei sintomi febbrili, ecco i fenomeni poco caratteristici coi quali si annunzia la pertosse.

La febbre è leggiera; è accompagnata dai suoi fenomeni abituali: disturbi del carattere, che diviene cattivo, capriccioso; agitazione, insonnia; brividi, accessi di calore (elevazione termica ascellare da mezzo a un grado). Talvolta, la febbre manca; eccezionalmente la si è osservata intensa, in assenza di complicazioni infiammatorie.

La bronchite non si differenzia da una bronchite comune. Oltre la tosse, esiste raucedine, corizza con istarnuti, iniezione delle congiuntive con lagrimazione, sintomi che non hanno nulla di speciale. Ciò nondimeno, indipendentemente dalle condizioni dell'ambiente proprie a far temere un possibile contagio,

(1) Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, vol. II, 1883.

(2) Étude sur les causes, la nature et le traitement de la coqueluche, Bruxelles 1881, et *Journal de méd., de chir. et de pharmacol. de Bruxelles*, 1881.

alcuni indizi possono far supporre la natura dell'affezione: la tosse è frequente, tenace; si accompagna ad un solletico laringeo, che alcuni autori considerano come abbastanza particolare; è più frequente la notte ed associata allora a dispnea e ad una sensazione dolorosa dietro lo sterno.

Eccezionalmente, si è potuto vedere la bronchite iniziale assumere la forma di bronchite capillare, ovvero i fenomeni generali simulare i prodromi di morbillo o di febbre tifoidea.

La durata di questo periodo è di 8 a 15 giorni in media. A proposito del decorso della malattia, diremo come questa durata può variare; del resto è difficile determinarla con precisione, perchè il periodo seguente non gli succede senza transizione. Per alcuni giorni, si vede la tosse modificarsi a poco a poco, per assumere il tipo convulsivo, nello stesso tempo che diminuisce o scompare la dispnea notturna.

Secondo periodo. — Periodo convulsivo. — Periodo di stato. — A poco a poco, la tosse diviene accessionale, poi appare l'accesso tipico di tosse convulsiva. In questo periodo, salvo complicazioni o anomalie, la tosse col suo carattere speciale costituisce, per così dire, il solo fenomeno osservato. Quasi nessun segno fisico di bronchite, nei casi non complicati, nessuna traccia di febbre. Accessi più o meno numerosi, ecco tutta la malattia.

Descrizione dell'accesso. — L'accesso può avere un andamento normale, ma ordinariamente si presenta sotto una forma patognomonica, che è necessario subito descrivere.

Per comodità di descrizione, l'accesso può essere suddiviso in tre fasi successive: prodromi, accesso propriamente detto, fine dell'accesso.

Nessun autore ha uguagliato Trousseau nella descrizione dei fenomeni che precedono la crisi: " Un bambino si trova occupato nei suoi giuochi; alcuni minuti prima che la crisi avvenga, si arresta; da gaio si fa triste; se si trovava in compagnia di altri bambini, se ne allontana e cerca di evitarli. È allora che medita la sua crisi, che la sente venire; egli prova quella sensazione di puntura, di solletico del laringe che l'annunzia. Dapprincipio egli tenta di fare abortire la crisi; invece di respirare naturalmente a pieni polmoni, come respirava prima, trattiene la sua respirazione: sembra che comprenda che l'aria, arrivando abbondante nella sua laringe, provocherà quella tosse penosa di cui ha la triste esperienza. Ma, qualunque cosa faccia, egli non potrà impedire, potrà tutt'al più ritardare l'esplosione della crisi. Se egli grida, se piange, se è sotto l'influenza di una emozione che eccita il suo sistema nervoso, lo scoppio della crisi sarà più pronto. L'accesso ha luogo..... ". Talvolta, più spesso forse, invece di questa immobilità istintiva, si ha agitazione; il bambino cambia frequentemente di posizione, il polso ed il respiro si accelerano, il respiro talvolta è stertoroso.

Appena l'accesso è imminente, il bambino, se è coricato, si mette bruscamente a sedere, si affretta a mettersi alla portata di un punto d'appoggio, i ferri del letto, p. es., e vi si attacca con forza.

Scoppia l'accesso. Si ha una serie prolungata e ininterrotta di scosse di tosse espiratorie, per le quali il petto si vuota per così dire interamente; poi, ha luogo un'inspirazione, inspirazione lunga, penosa, accompagnata da un sibilo particolare. Questa inspirazione costituisce la *ripresa;* se essa è penosa e rumorosa, ciò succede specialmente perchè si produce attraverso ad un orificio glottico spasmodicamente ristretto; si può imitare la sonorità di questa ripresa inspirando l'aria tra le corde vocali volontariamente contratte.

Ma tutto non è finito; dopo alcuni secondi, ricomincia una nuova serie di scosse espiratorie, seguita da una nuova ripresa, e così di seguito; infine, dopo un'ultima ripresa, l'ammalato emette una certa quantità di mucosità vischiose, provenienti dalle vie respiratorie. L'accesso è durato da mezzo ad un minuto. Per tutto questo tempo, l'ostacolo al ritorno del sangue venoso nel torace e lo stato asfittico si manifestano con la congestione del volto, il turgore delle vene del collo, l'iniezione degli occhi, la tumefazione delle palpebre, l'ansietà profonda della fisionomia; il corpo si copre di sudore; le estremità e talvolta tutta la superficie cutanea divengono violacee.

L'accesso termina, abbiamo detto, con l'espettorazione; è un espettorato filante, trasparente, abbondante, spumoso, che si distacca con difficoltà. Secondo Letzerich e Tschamer, esso racchiuderebbe dei fiocchetti biancastri, patognomonici, costituiti da ammassi di batterii.

Non è raro che sopravvenga anche il vomito di alimenti contenuti nello stomaco, fenomeno che diviene una complicazione terribile se si rinnova frequentemente.

Dopo la crisi, non resta che un po' di stanchezza presto dissipata, e, se l'infermo è stato interrotto nel suo sonno, non tarda a riaddormentarsi. Gli occhi restano più o meno lungamente iniettati e rigonfiati; questo gonfiore può anche rimanere in permanenza e divenire un sintoma rivelatore della pertosse.

Tale è la fisionomia abituale dell' accesso. È necessario però sapere che esso ha anche le sue *anomalie*.

Così può essere modificato nella sua intensità e nella sua durata; si vedono accessi che durano solo dei secondi, altri si prolungano in modo allarmante; ne sono stati citati di un quarto d'ora e più. Nondimeno può darsi che, in questi casi, si sia considerato come un solo accesso una serie di parecchi accessi subentranti.

L'accesso può essere modificato nella sua forma, per accentuazione o attenuazione dei suoi caratteri fondamentali. I prodromi spesso mancano; essi possono essere sostituiti da fenomeni insoliti: emissioni di urine o di feci, vomito, starnuti. L'accesso può essere diviso in due parti (Rilliet e Barthez, Lombard) " di modo che un accesso completo è costituito da due mezzi accessi, separati da un intervallo brevissimo durante il quale la respirazione è naturale ".

Nei bambini molto piccoli, al disotto di un anno, il sibilo è meno sonoro e meno prolungato che nei bambini di età maggiore, mentre i fenomeni asfittici sono più gravi nei primi che nei secondi.

La ripresa sonora può mancare in certe pertossi, ma il fatto è dei più rari.

Invece di una serie di scosse espiratorie, si può vedere una sola scossa espiratoria precedere ogni ripresa, ed allora un accesso di mezzo minuto può contare una quindicina di riprese. Le scosse espiratorie sono talvolta silenziose.

Degli starnuti possono sopravvenire durante l'accesso o segnarne la fine. A questo proposito Roger ricorda delle forme talmente anormali, che solo la loro coincidenza con una epidemia di pertossse può farne presumere la natura. È così che, invece degli accessi, si produrrebbero starnuti con intervalli regolari, e l'ultima scossa farebbe emettere dal naso delle mucosità simili a quelle che sono emesse ordinariamente dalla bocca. Lo stesso autore ha visto prodursi scosse esclusivamente faringee.

Aggiungiamo che, se i caratteri dell'accesso presentano anomalie particolari a certi casi, possono anche modificarsi durante l'evoluzione di uno stesso caso.

Spesso l'accesso di tosse è determinato da una causa occasionale variabile. Un movimento, una leggiera scossa nervosa, l'irritazione delle vie respiratorie bastano per provocare l'accesso. Citiamo tra le cause più frequenti la deglutizione, gli odori forti, le emozioni morali, l'animazione del gioco, la corsa, il passaggio dal decubito dorsale alla stazione seduta, l'esame della gola, una pressione anche poco forte esercitata sulla parte anteriore della laringe, mezzo utile quando si desidera provocare un accesso per assicurare la diagnosi (Labric).

A questo riguardo ha una grande importanza l'imitazione; in una sala ove sono riuniti parecchi infermi di pertosse, un accesso che si manifesta in un punto è talvolta il segnale di un completo concerto, perchè non ha ancora finito uno, quando incomincia il suo vicino.

Le crisi sono più frequenti la notte che il giorno, checchè ne abbia detto Laennec. In certe forme molto benigne, non vi sono crisi che al levarsi e al coricarsi dei bambini (West). Il loro numero nelle 24 ore è variabile. La cifra nei casi medii è 20 o 30; essa può discendere a 10 nei casi benigni; quando sorpassa 40, si tratta già di un caso grave; la prognosi diviene gravissima al di là di 60 accessi nelle 24 ore. Eccezionalmente si sarebbero avuti 100 accessi (Trousseau) ed anche 140 (Macall) nelle 24 ore. Non si debbono accettare senza riserva i rapporti degli infermieri a tal riguardo. Essi ora riterranno per una sola crisi due o tre accessi che si succedono, come avviene frequentemente, a brevissimi intervalli, in serie; ora invece noteranno tanti accessi per quante riprese vi sono state. Bisogna dar loro su questo argomento istruzioni precise, ed obbligarli, secondo il consiglio di Trousseau, a notare gli accessi a misura che si producono, facendo un segno su di una marca di legno o forando una carta con uno spillo. Non è inutile insistere su questo punto, perchè è qui che il medico fonda uno dei principali elementi della prognosi.

Diverse condizioni fanno variare il numero degli accessi. Esso si modifica nel corso della malattia; aumenta sino alla fine della 4ª o 5ª settimana circa, resta stazionario per un numero variabile di giorni, poi decresce con rapidità abbastanza grande. Vedremo che le complicazioni infiammatorie si accompagnano spesso ad una diminuzione nella frequenza degli accessi.

Fare il quadro degli accessi, indicare la loro frequenza, è quasi descivere completamente il secondo periodo della malattia. Infatti nell'intervallo degli accessi, lo stato del bambino è completamente normale. Però, per poco che le crisi sieno frequenti, sussiste in permanenza un gonfiore della faccia, e specialmente delle palpebre, che è abbastanza caratteristico. Nei casi gravi il bambino resta stanco, apatico, esaurito dagli assalti ripetuti che subisce, dall'insonnia che ne è la conseguenza, dai vomiti; si osserva fin d'allora uno stato di dimagramento e di anemia più o meno pronunziato.

La percussione e l'ascoltazione del torace sono negative, se non vi sono complicazioni. Appena si ascoltano qua e là dei rantoli sonori, indi alcuni rantoli umidi, che si originano nelle vie respiratorie superiori.

L'esame laringoscopico ha mostrato a diversi osservatori una infiammazione leggiera sia dei bronchi (Rossbach), sia della laringe, nella porzione sopraglottica (Beau), o nella regione interaritenoidea (Herff, Rossbach). La sede dell'infiammazione varia secondo i casi; del resto ogni indizio d'infiammazione può mancare o sfuggire all'osservazione.

Gibb, Johnson hanno ammesso che le urine contengono costantemente una certa quantità di glucosio. Questa affermazione, spesso controllata, non

è stata trovata esatta. Talvolta in seguito alle crisi si manifesterebbe una leggiera albuminuria (Steffen).

La durata del secondo periodo è in media da 30 a 40 giorni, secondo Rilliet e Barthez.

Terzo periodo o periodo di declinazione. — È così difficile di precisare la fine del secondo periodo, come di fissarne il principio; poichè gli accessi diminuiscono di numero progressivamente, si attenuano nell'intensità, e cessano di presentare il tipo spasmodico. Il sibilo diventa più raro e s'indebolisce, la tosse diviene grassa, gli espettorati sono muco-purulenti, opachi, e si distaccano facilmente.

Talvolta l'accesso riprende per alcuni giorni la forma convulsiva del periodo precedente, ma questa recrudescenza è passaggiera. Dopo poco non si tratta più che di un catarro comune, con i fenomeni stetoscopici della tracheobronchite semplice, e, finalmente, ogni traccia di malattia scompare.

Questo periodo dura da 10 a 20 giorni.

Decorso. Durata. — La durata totale della pertosse è molto variabile. West indica, come cifra ordinaria, 10 settimane; Blache, 4 a 5 settimane. Essa varia tra alcune settimane e parecchi mesi.

Molto variabile è anche la durata di ciascuno dei periodi. Le cifre medie da noi indicate sono riportate da Rilliet e Barthez. Tordeus ha riunito le notizie fornite a questo riguardo dai varii osservatori; stando a quanto egli raccolse, si constatano delle differenze notevoli, sia che si considerino le medie notate, sia che si ponga mente alle cifre estreme.

In certe epidemie il primo periodo è molto breve, quasi nullo; esso tende a prolungarsi al principio e alla fine di una data epidemia.

Questo stesso periodo è tanto più lungo quanto il soggetto è più avanzato in età; esso può mancare nei bambini molto piccoli.

Esito. — La guarigione completa è la regola nei casi non complicati. Talvolta, in seguito ad attacchi gravi, persiste uno stato di astenia e di anemia piuttosto allarmante. Quando succede la morte, essa è da ascriversi ad una delle complicazioni o delle conseguenze che studieremo più innanzi.

Notiamo qui questo fatto interessante, che non è raro vedere un semplice catarro, in un individuo colpito da pertosse nel corso dell'anno o nell'anno precedente, assumere un carattere spasmodico; la tosse, come si dice, è più o meno simile alla canina (*coqueluchoide*). In questi casi non dovrebbe parlarsi di vere recidive.

Recidiva. — Alcuni autori hanno osservato, del resto in modo estremamente eccezionale, delle recidive di pertosse: West ne ha citato un caso; Trousseau, due; Roger cinque. Io ne ho osservato uno, che ho pubblicato (1). Non si può dunque negare la possibilità del fatto, ma si deve considerarlo come eccessivamente raro.

Ricaduta. — Più frequenti sono le ricadute o recrudescenze, che sopravvengono ora nell'ultimo periodo, ora nella convalescenza; queste ricadute sono generalmente meno gravi del primo attacco, ma egualmente contagiose.

---

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891, pag. 496.

Diagnosi. — Quando si pensi quanto la pertosse stanchi i bambini, anche quando è benigna e di media durata, si comprende con quale ansietà le madri insistano presso il medico per avere una risposta precisa, appena i bambini sono colpiti da una tosse un po' violenta.

Sventuratamente non è possibile nel primo periodo della pertosse mettere fine all'incertezza materna. Ecco tuttavia alcuni elementi che possono servire di presunzione per la diagnosi. Dapprima, la tosse della pertosse è *secca*, *breve*, a scosse, frequente, accompagnata da una sensazione insopportabile di solletico alla gola. Quantunque in certi casi essa possa avvicinarsi alla tosse *ferina* del morbillo, è però generalmente meno sonora; non si accompagna a corizza, a starnuti, a lagrimazione. — Se le scosse di tosse, che possono ripetersi quindici, venti, trenta volte a minuto, si aggruppano in *accessi* ad intervalli più o meno lunghi, e se questi accessi sono *più accentuati* la notte, si deve propendere per la tosse convulsiva. — La *nozione del contagio* permise un giorno a Trousseau di evitare un errore: una signorina sottoposta al suo esame presentava una febbre intensa, una tosse incessante ed alcuni rantoli all'ascoltazione del torace; si poteva pensare ad una tisi acuta; ma, quando Trousseau seppe che la giovane inferma era stata presso un fratello colpito da pertosse, non esitò a fare questa diagnosi.

Una causa di errore, nei bambini molto nervosi, è che l'inizio della pertosse è talvolta accompagnato da accessi di laringite stridula o da altri accidenti spasmodici, come una specie di singhiozzo (Trousseau), senza alcun elemento catarrale.

Il movimento febbrile ha, in generale, maggiore vivacità e durata che in un catarro semplice; eccezionalmente esso può mancare del tutto. Quasi costantemente la lingua è impaniata, quantunque spesso l'appetito sia conservato.

Noël Guéneau de Mussy, nei suoi importanti studi clinici (1), ha insistito sul valore di una specie di *enantema mucoso* che egli ha così descritto: " Osservando la gola, io ho trovato l'ugola rossa, iniettata, e così pure la parte interna dei pilastri anteriori del velo pendolo palatino. Questa iniezione disegna su tali pilastri due striscie di un rosso chiaro che ne seguono i contorni e si riuniscono alla base dell'ugola. Tutto l'istmo delle fauci e la faringe presentano la stessa iniezione; le glandole di quest'ultima divengono sporgenti e dànno alla mucosa un aspetto ondulato o granuloso ". Questo eritema si distingue facilmente da quello punteggiato del morbillo, dal vivo rossore della scarlattina, dall'aspetto lucido dell'eresipela faringea, meglio ancora dal rossore bruno della vôlta palatina e della mucosa boccale, notato dallo stesso clinico all'inizio degli orecchioni.

Gueneau de Mussy ammetteva che, fin dal primo settenario, comincia un *ingorgo dei ganglii tracheo-bronchiali*, che egli aveva sempre riscontrato a gradi diversi e al quale attribuiva, come diremo più innanzi, una grande importanza nella patogenesi della pertosse.

Quando questa adenopatia esiste in modo abbastanza manifesto per rivelarsi con la percussione e l'ascoltazione, si constata, in avanti nella regione sternale, e indietro nella regione interscapolare, la ipofonesi, la resistenza al dito o almeno una risonanza più acuta; il mormorìo respiratorio è modificato dal lato corrispondente ai ganglii tumefatti: è più debole, più aspro, più acuto, qualche volta più forte, ma aspro e secco; abbastanza spesso l'espirazione è prolungata, quasi di soffio e termina con un gemito sonoro o con un rumore

(1) *Union médicale*, 1875.

sibilante. La compressione del bronco principale da parte dei ganglii tumefatti produrrebbe ugualmente una diminuzione dell' espansione toracica, mentre nell'enfisema la debolezza del mormorio vescicolare si accompagna ad una esagerata distensione. Qui, come nella pleurite con abbondante versamento, si osserverebbe, durante il sonno, il decubito dal lato affetto, precisamente perchè questo lato respira meno liberamente dell'altro.

G. de Mussy notava ancora, come sintomi adenopatici, dei lamenti emessi durante il sonno, una specie di *gemito* che rivela la difficoltà respiratoria. Più pronunziati ancora nel periodo di stato, questi gemiti sembrano aumentare quando l'infermo si corica dal lato opposto ai ganglii affetti, e alcuni bambini li emettono anche di giorno dopo gli accessi.

Un segno precoce della pertosse, secondo Huguin (*Médecine moderne*, luglio 1891), potrebbe essere la *fotofobia* con *dilatazione della pupilla*, in soggetti che non abbiano ancora preso belladonna.

Quando compare il fenomeno principale del secondo periodo, l'accesso convulsivo, la diagnosi si impone per questo sintoma anche nella maggior parte dei casi tipici. Conviene però fare qualche restrizione al valore di questo sintoma, poichè *tossi* ad accessi *convulsivanti* esistono in altre affezioni toraciche che si accompagnano ad adenopatia tracheo-bronchiale, massime nella tubercolosi intestinale e nei tumori del mediastino, in certi aneurismi dell'aorta.

Il sibilo inspiratorio che succede alle scosse espiratorie e l'emissione di un liquido viscido e filante, sembrano essere le migliori caratteristiche dell'accesso di pertosse legittima, che la differenziano dalle forme fruste e degenerative. Queste si mostrano sotto forma di tossi semplicemente ad accessi e durano una quindicina di giorni in individui che vivono in un focolaio di pertosse. Sono *piccole pertossi, coqueluchettes* come le chiamava H. Roger; esse possono nondimeno trasmettere la tosse convulsiva, come il vaiuoloide può trasmettere il vaiuolo. Il contagio è la pietra di paragone di queste pertossi dubbie.

Queste forme fruste si riscontrano specialmente nei *piccoli bambini*, ed in simili casi è appoggiandosi sulle condizioni eziologiche, piuttosto che sulla fisionomia clinica dell'affezione, che si sarà in diritto di affermare, ed ancora bene spesso con qualche riserva, l'esistenza della pertosse.

La *pertosse nell'adulto*, rara perchè la maggior parte degli individui l'ha avuta nell'infanzia, è difficile a riconoscere; poichè i caratteri spasmodici della tosse non sono così speciali come nel bambino. Si ha occasione di ammettere la pertosse in un adulto specialmente quando, non avendola egli avuta, è stato colpito da una tosse a carattere accessionale poco tempo dopo essere stato in contatto con un bambino affetto da tosse convulsiva, ovvero quando, poco dopo di lui, un bambino che lo avvicinava è stato preso da vera pertosse.

Noi non insistiamo sulle differenze tra un accesso di pertosse e gli accessi di tosse provocati da un corpo estraneo nella laringe o dall'ipertrofia dell'ugola; basta pensarvi per evitare l'errore.

Lo spasmo della glottide si distingue anche facilmente.

Solamente la bronchite acuta con accessi e la tubercolosi dei ganglii bronchiali potrebbero causare un errore. Rilliet e Barthez hanno cercato di tracciare i caratteri differenziali che, oltre la nozione di epidemia e di contagio, permettono di evitare l'errore.

Nella *bronchite capillare acuta con accessi*, l'inizio è spesso brusco con accessi; questi generalmente sono più brevi, meno intensi; il sibilo manca o è intermittente e raro; non vi sono espettorazione nè vomiti. La febbre molto intensa, la dispnea, i rantoli sibilanti e mucosi, poi subcrepitanti, la piccolezza

del polso, il decorso rapido verso un esito ordinariamente fatale nei bambini molto piccoli, la possibilità delle recidive, sono tutti caratteri speciali di questa forma di bronchite.

Quanto alla *tubercolosi dei ganglii bronchiali*, essa presenta un decorso cronico, senza periodi distinti e si accompagna a fenomeni febbrili e cachettici progressivi proprii della tubercolosi. Gli accessi sono molto brevi, il sibilo è rarissimo; l'espettorazione filante ed il vomito mancano, e talvolta degli accessi di pseudo-asma si alternano con gli accessi di tosse.

Prognosi. — La prognosi, considerata in modo generale, è ordinariamente benigna. È affatto eccezionale che si verifichi la morte in un accesso di tosse. Ma la frequenza delle complicazioni e specialmente delle complicazioni bronco-polmonali, che dipende da condizioni diverse, rende troppo spesso triste la prognosi.

Così la mortalità cresce in proporzione inversa dell'*età;* essa è molto grande nel primo anno. Ben inteso, la *costituzione* e lo *stato di salute anteriore* influiscono sulla prognosi, che deve essere riservata quando si tratta di bambini deboli, rachitici, o predisposti alla tubercolosi dall'eredità. L'inverno è più sfavorevole dell'estate, perchè esso predispone alle complicazioni bronco-polmonali.

La gravità varia secondo le *epidemie*, meno però per la pertosse che per la maggior parte delle malattie infettive. Le pertossi sporadiche sono d'ordinario meno gravi di quelle che si manifestano nel corso di una epidemia, almeno secondo l'opinione di Voit, contestata da Ranke.

Il decorso e le manifestazioni cliniche della malattia forniscono anche utili elementi di prognosi. L'*intensità*, la *frequenza dei parossismi* indicano una forma grave (*hypercoqueluche*); se il loro numero oltrepassa 60 per giorno, la morte è probabile (Trousseau). La brevità del primo periodo è di buon augurio. Tale è almeno l'opinione di Trousseau; West professa un'opinione contraria. In ogni caso bisogna ricordarsi che questa brevità è notata spesso nei bambini della prima età, quantunque la pertosse sia in essi un fatto sempre grave.

A proposito delle complicazioni, diremo qualche cosa della loro rispettiva gravità.

Complicazioni e conseguenze. — Le complicazioni della pertosse possono distinguersi in quattro gruppi:

1° Conseguenze meccaniche dell'accesso;

2° Complicazioni bronco-polmonali (legate all'elemento catarrale, come si ammetteva una volta, ma che è abbastanza arbitrario, con le idee odierne sull'importanza dei batterii nella patogenesi delle infiammazioni bronco-pulmonali, di scindere dalle infezioni);

3° Complicazioni di ordine nervoso (legate all'elemento spasmodico);

4° Complicazioni di ordine infettivo (infezioni secondarie e infezioni associate).

La stessa classificazione si fa delle conseguenze della malattia, con l'aggiunta degli accidenti di ordine cachettico, cioè dei disturbi della nutrizione.

I. Conseguenze meccaniche dell'accesso. — *Ulcerazione del frenulo della lingua.* — È un'ulcerazione trasversale, stretta, ordinariamente superficiale, con sede a livello del frenulo della lingua. Talvolta essa è profonda; la si è vista mettere allo scoperto i rami dell'ipoglosso (Bouchut). Essa è prodotta dallo

sfregamento della lingua contro gli incisivi inferiori; quindi venne osservata molto raramente nei bambini sforniti di denti. In quest'ultimo caso essa è dovuta al trauma prodotto dal dito delle persone che curano il bambino, e con l'indice gli estraggono dalla bocca le mucosità accumulate (Bouffier). Roger ha combattuto vittoriosamente l'opinione di Delthil, il quale considerava questa lesione come un vero esantema; vescicola dapprima, poi ulcera. Il valore diagnostico di questa ulcerazione non è grande; essa si presenta infatti in casi tipici di tosse convulsiva, ma può accompagnare anche dei catarri comuni (Henoch).

Vomito. — Se dopo gli accessi il vomito avviene solo raramente esso costituisce appena una complicazione; ma vi sono dei casi nei quali esso si ripete spesso dopo gli accessi e anche nel periodo di riposo fra di essi. Dapprima alimentare, può, se è frequente, divenire mucoso, od anche determinare il dimagramento e la cachessia per inanizione, costituendo allora un sintoma assai grave. Pare non sia, almeno in principio, che una conseguenza puramente meccanica dell'accesso, ma può essere in seguito unito a dispepsia. Alcuni autori hanno attribuito il vomito ad una irritazione dello pneumogastrico.

Effetti della tensione intra-addominale. — Come conseguenza delle crisi possono prodursi evacuazioni involontarie, prolasso rettale ed ernie.

Emorragie. — Esse dipendono dalla grande tensione vascolare prodotta dall'accesso e possono notarsi in qualunque punto.

Ad ogni modo l'*epistassi* e l'emorragia delle gengive (*stomatorragia*) sono le più frequenti; seguono le *ecchimosi sotto-congiuntivali* e *palpebrali*, che arrossiscono una parte della sclerotica, o rigonfiano le palpebre in modo da sfigurare gli ammalati; si sono anche visti infermi versare vere lagrime di sangue (Trousseau, ecc.).

L'emottisi è relativamente rara; gli sputi sono solo striati di sangue.

Citiamo ancora due varietà rare di emorragie: l'otorragia dovuta alla rottura del timpano, l'ematoma prodotto da una rottura muscolare (grande retto dell'addome).

Eccezionali, ma interessanti sono le emorragie *meningee* (un caso di Cazin con autopsia) e le emorragie *cerebrali*, capaci di produrre l'afasia (Henoch), o la cecità (Alexander (1), Sebregondi, citato da Steffen nel trattato di Ziemssen).

Idropisie. — Il gonfiore del volto può andare fino al vero edema. Quanto all'idrocefalo acuto, notato da J. Franck e da Lombard, esso non era probabilmente che una manifestazione tubercolare. Rilliet e Barthez hanno visto due casi di *edema della glottide*, seguiti da morte ad onta della tracheotomia. L'anasarca che accompagna la cachessia non ci deve occupare qui.

Crampi. Contratture. — Durante gli accessi possono prodursi crampi negli arti, nel tronco, nei muscoli della faccia ed anche nei muscoli motori dell'occhio. Questi crampi possono anche manifestarsi nell'intervallo delle crisi. Essi sono dovuti forse, come anche le rotture dei muscoli, alle violente contrazioni che accompagnano lo sforzo.

Enfisema pulmonale e sottocutaneo. — Questa complicazione è meno rara di quello che credono Rilliet e Barthez, fondandosi su di una teoria patogenica erronea dell'enfisema. Questo enfisema può essere alveolare o interlobulare, poichè le vescicole possono rompersi sotto lo sforzo. Roger ha citato un caso in cui la morte è stata la conseguenza di un enfisema interlobulare, poi sottocutaneo generalizzato.

Rotture del timpano. — Abbiamo visto questa complicazione figurare fra le

(1) *Deutsch. med. Woch.*, 1888.

cause rare di emorragia consecutiva all'accesso; Triquet, Gibb, Cadet de Gassicourt, Bouchut ne citano degli esempi. Ordinariamente la lesione del timpano cicatrizza con rapidità; talvolta si manifesta l'otite.

A parte l'ulcerazione del frenulo della lingua, le complicazioni consecutive all'accesso possono spiegarsi con la seguente formula: durante l'accesso, i muscoli irrigiditi dallo sforzo possono rompersi o andar soggetti a contrattura; l'aria compressa nelle vie respiratorie tende ad uscire (enfisema, rottura del timpano); il contenuto addominale a vuotarsi (vomiti, ernie, ecc,); il sangue o il siero a sfuggire dai vasi (emorragie, edemi).

II. Complicazioni infiammatorie bronco-pulmonali. — La pertosse è una delle malattie dell'infanzia che si complicano più frequentemente con infiammazioni bronco-polmonari; da questo punto di vista è solo col morbillo che la si può paragonare. La frequenza di queste complicazioni varia secondo le epidemie ed aumenta nelle stagioni fredde. Ordinariamente è in pieno periodo di stato che si manifestano questi accidenti; è raro di vederli sopraggiungere nel periodo di declinazione ed anche più raramente nel primo periodo.

Una statistica di Rilliet e Barthez mostra la frequenza relativa delle complicazioni bronco-polmonari e il loro grado di gravità. La *tracheo-bronchite* è frequente, ma benigna; la *bronchite capillare* o la *bronco-polmonite* si mostrano in $^1/_7$ dei casi circa, e sono mortali più di una volta su due. La *congestione polmonare* e la *pneumonite* sono gravi, ma rare. La prognosi è tanto più triste, quanto più i bambini sono piccoli; da tre a cinque anni essa comincia ad essere meno sfavorevole.

Queste diverse complicazioni presentano i sintomi loro proprii. Bisogna solo notare che nel primo periodo esse rendono più difficile la diagnosi di pertosse, perchè allora ritardano la comparsa degli accessi; quando questi si manifestano, si alternano con accessi di tosse grassa, che non appartengono alla pertosse, ma alla complicazione. Nel terzo periodo, la bronco-polmonite può simulare la tisi polmonare.

L'inizio delle diverse complicazioni è sempre più o meno insidioso, per cui bisogna *ascoltare frequentemente* gli infermi affine di scovrire le lesioni nascenti. Si dovrà soprattutto (questo precetto è di una grande importanza) *dare la massima importanza alle elevazioni di temperatura* che si manifestano nel decorso della pertosse; perchè indicano quasi sicuramente, anche in assenza di segni fisici, una complicazione bronco-polmonare (Cadet de Gassicourt).

L'influenza delle complicazioni febbrili di quest'ordine sull'elemento convulsivo e sull'evoluzione della pertosse è delle più interessanti. Gli accessi perdono il loro carattere spasmodico, o almeno (poichè questa espressione sarebbe troppo assoluta) divengono più rari, dando luogo ad una tosse comune; diminuiscono d'intensità e possono perdere la ripresa. La pertosse è più chiaramente modificata dalla complicazione infiammatoria quando è già in via di declinazione.

Le complicazioni precedenti hanno una durata variabile, e possono produrre la morte del bambino, specialmente se esso è molto piccolo, in 4 o 5 giorni: più spesso si prolungano fino a 10 e 15 giorni.

Determinano la morte sia per asfissia progressiva, sia per soffocazione nel corso di un accesso, sia favorendo lo sviluppo delle convulsioni, sia infine col passaggio allo stato cronico e la lenta cachessia che ne segue. In quest'ultimo caso, però, si vedono talvolta delle guarigioni insperate.

III. **Complicazioni nervose.** — Abbiamo già citato i crampi che possono manifestarsi non solo durante la crisi, ma anche nell'intervallo delle crisi. Ci resta a studiare le *convulsioni*, che sono ora interne e localizzate (*spasmo della glottide*); ora esterne e generalizzate (*eclampsia*).

Spasmo della glottide. — Questa complicazione, di cui Du Castel ha fatto l'argomento della sua tesi (1872), era stata già notata da William Hughes. Nel mezzo degli accessi, talvolta indipendentemente da questi, si manifesta un accesso di soffocazione, che produce rapidamente l'asfissia. La glottide è chiusa, e la cassa toracica immobilizzata in espirazione. La morte può avvenire più o meno lungo tempo dopo l'accesso di soffocazione, in seguito alle lesioni cerebrali dipendenti dalla prolungata asfissia. Questa complicazione si ha soprattutto nelle pertossi con accessi intensi e ripetuti.

Alcuni casi di morte rapida possono essere dovuti all'arresto del cuore; Wintrich ha dimostrato sperimentalmente che una serie di espirazioni energiche ed affrettate può arrestare il cuore in diastole e, grazie ad una diligente osservazione clinica, H. Huchard (1) è arrivato a constatare con la percussione l'aumento di volume del cuore durante e dopo gli accessi di tosse convulsiva, che producono così la dilatazione acuta del cuore.

Le *convulsioni generalizzate* appartengono egualmente alle pertossi intense ed arrivate al loro acme, e colpiscono di preferenza i bambini molto piccoli. Ora esse succedono immediatamente dopo l'accesso, ora si manifestano nell'intervallo degli accessi, e spesso sono annunziate per alcuni giorni da uno stato di irritabilità nervosa. Talvolta isolata, la crisi di convulsioni si ripete ordinariamente aggravandosi, ad alcune ore o ad alcuni giorni di intervallo, lasciando spesso uno *stato comatoso* più o meno notevole. La prognosi non è fatale, ma gravissima. La morte sopravviene ora durante la crisi, ora durante il coma consecutivo.

Uno choc nervoso, una emozione, può fare sviluppare una crisi convulsiva, che è allora più benigna delle crisi spontanee.

Abitualmente, le convulsioni non modificano gli accessi; talvolta però li sopprimono; inversamente, si è visto la pertosse sospendere degli attacchi convulsivi precedenti.

È probabile che le convulsioni siano di natura diversa; forse in certi casi entra in campo l'isterismo. Uno studio più profondo delle convulsioni della pertosse, delle loro modalità e delle loro cause, sarebbe utile e servirebbe a fissare la prognosi. Talvolta l'autopsia rivela una tubercolosi meningea (*).

Baumel in un bambino di un anno ha visto gli accidenti convulsivi e comatosi alternarsi con accidenti *sincopali*, che si manifestavano all'inizio di un accesso " anche prima che esso avesse il tempo di prodursi, sostituendosi, per così dire, ad esso. L'accesso si verificava in seguito, allorchè la vita, sospesa apparentemente per un istante, riprendeva il suo corso " (2).

Si possono osservare diversi disordini nervosi più o meno passeggeri della vista, dell'udito, della parola, che si spiegano con disturbi circolatorii degli

---

(1) Thèse d'agrég. de Pitres, 1878.

(*) [Mircoli notò che la tosse convulsiva è frequentemente accompagnata da albuminuria, e precisamente in circa il 12 % dei casi, albuminuria che sarebbe sostenuta da alterazioni del parenchima renale (necrosi da coagulazione a vario grado degli epitelii renali), capaci di condurre alla morte dal 5 % al 6 % dei bambini. V. Mircoli, Alterazioni renali nella pertosse, *Arch. per le Scienze mediche* di Bizzozero, vol. XIV, fasc. 1°, 1890 (S.)].

(2) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891, pag. 7.

organi nervosi. Troïtzky ha visto la cecità psichica, l'afasia parziale, una paralisi della mano destra.

IV. Complicazioni di natura infettiva. — Tra queste complicazioni, alcune forse sono causate direttamente dall'agente infettivo della pertosse; altre dipendono da una infezione secondaria, come la difteria. Infine, ve ne ha alcune, come il morbillo, che sono ora anteriori, ora posteriori alla comparsa della pertosse.

A. *Lesioni localizzate.* — La pleurite indipendente dalla bronco-polmonite è rara; la pericardite (1) è più rara ancora.

P. Hausshalter (*Arch. de Méd. expér.*, 1890) nota tre casi di infezione dovuta allo stafilococco aureo nel corso della pertosse; i bambini avevano avuto la bronco-polmonite, si trovarono i microrganismi nel sangue preso alla polpa del dito.

La *pertosse*, come il morbillo, favorisce la produzione delle diverse *suppurazioni:* adeniti, otiti, leucorree, ecc.

La *gangrena*, specialmente quella della bocca, può apparire nel caso in cui la malattia finisce con la cachessia.

La *nefrite acuta* è stata osservata da Scheltema (*Centralbl. für med. Wissen.*, 1888, n. 20); da Mettenheimer (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1891).

B. *Malattie generali.* — Il *morbillo* ha per la pertosse un'affinità singolare, che ha colpito molti osservatori. Rilliet e Barthez hanno rilevato l'associazione delle due malattie in 104 casi, nei quali la pertosse è stata secondaria 58 volte, primitiva 46 volte. Questi osservatori non credono tuttavia che le due infezioni sieno tra loro reciprocamente in nesso causale, ed attribuiscono tale frequente coincidenza al fatto che entrambe sono frequentissime nella prima età. Alcuni osservatori (Volz, G. Frank) hanno ammesso invece fra queste malattie non solo una tendenza all'associazione, ma una identità di natura. Per combattere questa opinione, basta far osservare che il morbillo e la pertosse non dànno alcuna immunità l'uno per l'altra. La pertosse secondaria si manifesta di preferenza nel periodo di desquamazione del morbillo; essa presenta una notevole tendenza alle complicazioni bronco-polmonari, e queste sono relativamente precoci. Il morbillo complicante la pertosse esercita sugli accessi la stessa azione attenuante degli accidenti febbrili bronco-polmonari.

Gli altri esantemi, scarlatina, vaiuolo, eresipela, complicano raramente la pertosse; lo stesso è della febbre tifoidea ed intermittente. Queste diverse malattie febbrili tendono a sopprimere gli accessi.

La *difteria* e la pertosse, quando coincidono, esercitano ben poca influenza l'una sull'altra (Sanné).

La *tubercolosi acuta* non è rara dopo la pertosse. Ne parleremo a proposito dei postumi della malattia.

V. Postumi. — Certe complicazioni dirette dell'accesso possono lasciare tracce indelebili; è così che la rottura della membrana del timpano può determinare una *sordità* durevole, una otite cronica. Ugualmente una emorragia cerebrale potrebbe aver prodotto qualche *paralisi* definitiva. Forse l'*enfisema* polmonare persiste talvolta e diviene più tardi una causa di dispnea abituale.

Abbiamo visto che le complicazioni *bronco-polmonari* passano talvolta allo

---

(1) Racchi, *Arch. di pat. inf.*, 1885, fasc. 4 e 5.

stato cronico. La *bronchite cronica* con *dilatazione dei bronchi*, l'*adenopatia bronchiale* possono persistere lungamente.

In seguito alla pertosse, si è notata la comparsa di certi disturbi nervosi la cui patogenesi è oscura e che sono forse di origine infettiva: Rilliet e Barthez hanno citato un caso di *sclerosi a placche;* Moebius ha osservato una paralisi ascendente che attribuisce ad una *polinevrite.*

La persistenza dell'elemento nevrosico si rivela con la tosse ad accessi che spesso accompagna alcuni catarri contratti abbastanza lungo tempo dopo la guarigione della pertosse, a meno che questa tosse simile alla canina non sia legata a un ritorno di adenopatia tracheo-bronchiale.

La *tubercolosi* è un esito troppo frequente della pertosse; ora localizzata nelle meningi ed avente un decorso acuto, ora fissata nei polmoni o nei ganglii bronchiali, essa rende molto più grave la prognosi della pertosse. Spesso si tratta di una tubercolosi anteriore alla pertosse, la quale le dà un impulso che la mette in evidenza.

La *cachessia della pertosse* è ordinariamente la conseguenza delle tossi convulsive molto prolungate, nelle quali i vomiti si ripetono con persistenza ed impediscono la riparazione fisiologica necessaria a far fronte agli sforzi inerenti ai ripetuti accessi. Comincia ordinariamente in un'epoca avanzata della malattia, e mette capo quasi sempre alla morte, sia per sè stessa, sia provocando lo sviluppo della tubercolosi. L'infermo soccombe nel più profondo marasma, consumato, coperto di eruzioni, con la pelle spesso ulcerata in alcuni punti, da far pena a vedere. Questo esito del resto non si osserva che nei bambini della classe povera.

Eziologia. — La pertosse si trasmette per *contagio diretto.* Questa opinione, indiscussa oggi, non è stata sempre ammessa, poichè Laënnec dice che il raffreddamento è la sola causa manifesta della pertosse.

La potenza di contagio è grandissima, basta che un bambino sia stato in contatto per una mezz'ora (Blache), meno di cinque minuti (H. Roger) con un infermo di pertosse per essere contagiato. La trasmissione al contrario può essere molto tardiva, poichè si è visto un bambino vivere con due infermi di pertosse ed essere colpito solo dopo cinque settimane.

La malattia è specialmente contagiosa nel periodo della sua maggiore intensità (Guersant, Roger).

Non si conosce esattamente se il contagio può esercitarsi a distanza, l'infezione essendo trasportata dagli oggetti (vesti, mobili, giocattoli) o dagli individui. G. Frank dichiarava che esso avveniva spesso per mezzo dei medici; Rosen, Roger ritengono esserne stati una volta i veicoli involontarii. È possibile che l'aria sia stata qualche volta il veicolo dell'agente patogeno.

Rilliet e Barthez hanno osservato un caso di pertosse *congenita;* un bambino, la cui madre aveva la pertosse da un mese, presentò lo stesso giorno della nascita degli accessi caratteristici. — Blache cita un fatto analogo, in cui la malattia era evidente al sesto giorno di vita.

Pertanto tutti sono d'accordo a riconoscere che il minimo di frequenza corrisponde ai primi sei mesi della vita, ciò che si spiega facilmente, poichè i bambini quanto più piccoli sono tanto più vengono sorvegliati e tenuti lontano dai contagi. Il massimo di frequenza sarebbe da due a cinque anni. Ma nessuna età ha la immunità. Non è molto raro che gli avi fino all'estrema vecchiezza, 80 anni, contraggano la pertosse dai loro piccoli nipoti.

L'influenza delle stagioni, della temperatura calda o fredda, è molto

contestabile. Nessun paese è esente dalla malattia. Quando si considerava ancora la pertosse come una nevrosi, si credette che potesse esser trasmessa per imitazione; i fatti che hanno potuto dare origine a questa opinione sono degli esempi di simulazione.

Le bambine sono colpite più spesso dei bambini.

Una costituzione debole (individui anemici, linfatici, rachitici, scrofolosi) predispone manifestamente alla pertosse.

Essa infierisce dippiù nella classe povera, ciò che dipende dalle cattive condizioni igieniche, dalle probabilità maggiori di contagio inerenti alla miseria delle abitazioni.

La malattia può manifestarsi in modo sporadico; in alcuni centri di popolazione in cui è endemica, a Parigi per esempio, ordinariamente essa procede per *epidemie.*

Alcuni autori hanno creduto notare una certa periodicità nel ritorno delle epidemie (Ranke per Monaco, Spiess per Francoforte). Le epidemie possono durare da due mesi a un anno e più (Hirsch). Si è ammessa una coincidenza frequente tra le epidemie di pertosse e quelle di morbillo. Però Hirsch, in una raccolta di 416 epidemie di pertosse, ha trovato il morbillo associato a quest'ultima solo nel quarto dei casi.

Anatomia patologica. — *Catarro delle vie respiratorie superiori*, questa è la sola caratteristica anatomica della pertosse. Copland, Beau, Biermer, ecc., hanno constatato all'autopsia queste lesioni catarrali che non differiscono, come aspetto, da quelle che accompagnano un catarro comune. Lo stesso è pei risultati dell'esame laringoscopico (Beau, Rehn, ecc.). Gli autori dànno all'infiammazione della mucosa una sede o un predominio diversi, o piuttosto questa sede è davvero variabile; ora è la laringe, ora sono i bronchi o la trachea; talvolta forse è la cavità nasale.

Altre alterazioni sono il risultato delle complicazioni: noduli di bronco-pneumonite, dilatazione cilindrica dei bronchi (Laënnec), ecc. L'ipertrofia dei ganglii bronchiali, costante secondo alcuni, come Guéneau de Mussy, non è, secondo altri, che una coincidenza fortuita.

Alcuni osservatori hanno notato lesioni nervose; tale è l'iperemia o l'infiammazione dello pneumo-gastrico (Jahn, Antenrieth, ecc.) che Guersant, Albers di Bonn hanno pazientemente e invano ricercato; senza dubbio si è preso talvolta per rossore infiammatorio ciò che non era che imbibizione cadaverica.

I disturbi della vista, dell'udito, della parola, le paralisi sarebbero dovute secondo Troïtzky (*Jahrb. f. Kind.*, 1890) ora all'edema cerebrale, ora ad emorragie capillari del cervello o delle meningi. Si tratta di alterazioni secondarie da causa meccanica.

Natura e patogenesi della pertosse. — Noi non potremmo riprodurre quì tutte le opinioni emesse sulla natura della pertosse. Questa sarebbe del resto opera di pura erudizione, poichè la maggior parte delle teorie professate a tal riguardo sono state il riflesso delle dottrine generali successivamente dominanti, e presentano solo un interesse storico. Noi ci contenteremo d'indicare le più recenti tra queste teorie. Si può, seguendo Tordeus, classificarle in tre gruppi principali:

1° La pertosse è una bronchite;

2° La pertosse è una nevrosi;

3° La pertosse è una malattia infettiva.

I. Teoria infettiva. — È questa teoria che, secondo ogni verosimiglianza, bisogna oramai seguire. Tutto prova infatti il carattere infettivo di questa malattia, che procede per epidemie e si mostra chiaramente contagiosa, che presenta un decorso ciclico manifesto e conferisce l'immunità con un primo attacco. Questa teoria è tutt'altro che nuova e, fino dal 1788, si vede Boehme considerare la pertosse come l'effetto di un miasma agente specialmente sui nervi; in epoca più vicina, Franck, Neumann, Rokitanski, Trousseau si accostano all'idea d'infezione.

Il portato delle dottrine moderne sugli agenti infettivi non poteva mancare di provocare delle ricerche batteriologiche sulla pertosse. Nel 1865, Poulet trovò, nell'aria espirata dai bambini colpiti, diversi batterii, dei quali egli non dimostrò l'influenza patogena. Le ricerche di Henke non hanno dato risultati più decisivi. Letzerich scoprì negli espettorati un fungo che egli coltivò e col quale pretese d'aver prodotto una vera pertosse sperimentale; Tschamer confermò questi risultati, che vennero invece contestati da Birsch-Hirschfeld. Citiamo ancora le ricerche di Rossbach, di Moncorvo. Quest'ultimo localizza il microorganismo a livello delle corde vocali.

Si è dato soprattutto credito ai risultati delle esperienze rigorosamente condotte da Afanasieff (1). Questo autore trova negli espettorati degli infermi di pertosse e nei focolai broncopneumonici di quelli che ne muoiono, un batterio analogo a quello che Burger aveva scoperto nel 1883, e considerato come proprio della pertosse, ma che egli non aveva però inoculato. È un bacillo ben definito, breve, sottile, mobilissimo, la iniezione del quale nella trachea di un giovane cane determina una infiammazione bronco-polmonare, e può anche dar luogo a veri accessi di pertosse. Quando gli animali muoiono, si ritrova il microorganismo nelle vie respiratorie, e lo si è constatato anche nel sangue. Semtschenko, allievo di Afanasieff, prosegue le stesse ricerche e dimostra che ad una recrudescenza della malattia, come anche alle complicazioni bronco-pneumoniche, corrisponde una maggiore quantità di questi bacilli patogeni.

Deichler (63° Congresso dei naturalisti tedeschi, Brema 1890) ha messo in dubbio l'importanza specifica dei microorganismi descritti da Afanasieff. Egli invece ha descritto dei protozoi a forma rotonda o ovale o semilunare, e aventi le dimensioni delle cellule linfoidi, delle ciglia vibratili; di altri protozoi con movimenti ameboidi.

Infine recentemente Ritter comunicava alla Società di Medicina berlinese (2 nov. 1892) di aver trovato negli espettorati di bambini affetti da pertosse un diplococco con caratteri differenti da quelli che sono attualmente conosciuti. Questo diplococco inoculato nella trachea di un cane tracheotomizzato ha provocato una pneumonite mortale e in un altro cane ha prodotto una tosse che durò cinque settimane.

Di tutti questi microorganismi quale è il vero? È il bacillo di Afanasieff che deve essere definitivamente considerato come l'agente della pertosse? Per fissare la nostra convinzione al riguardo sono ancora necessarie ricerche di controllo.

Comunque sia, la pertosse deve essere considerata come una malattia infettiva. Resta a sapere se si tratta di una infezione puramente *locale* o di una infezione *generale*, con invasione dell'intero organismo. Essa sarebbe analoga, nella prima ipotesi, alla blenorragia, p. es.; nella seconda ipotesi, potrebbe paragonarsi alle febbri eruttive. Si potrebbe infine paragonarla alla difteria,

(1) *Vracht.*, 1887, e *Saint-Péterb. med. Woch.*, 1887, n. 30 a 42.

il cui microorganismo non penetra nella circolazione, ma agisce sull'organismo pei suoi prodotti di secrezione assorbiti a livello delle superficie ammalate.

Tra gli autori che hanno assimilato la pertosse ad una febbre eruttiva, bisogna citare G. Sée, il quale ha sviluppato un parallelo tra la pertosse e i morbillo, ed ha cercato di dimostrare i caratteri comuni delle due malattie; la bronchite della pertosse corrisponderebbe ad una specie di esantema o piuttosto di enantema fissato sulle vie respiratorie.

Al contrario, Trousseau, Rilliet e Barthez, ecc., vedono nella pertosse, secondo l'espressione del primo di questi autori, un " catarro specifico con nevrosi ", restando l'infezione puramente locale.

Ammessa questa definizione, si tratta ancora di determinare la causa prossima che imprime alla tosse i caratteri pei quali noi la riconosciamo. Si può supporre che il microorganismo specifico è dotato, per sè stesso o piuttosto pei suoi prodotti di secrezione, di proprietà speciali capaci di produrre una tosse riflessa in un modo particolare.

Si può domandarsi se una localizzazione dell'agente patogeno, o una affinità elettiva di una sostanza tossica segregata, determinano l'alterazione non solo delle estremità nervose sensitive, ma dei tronchi nervosi o dei centri che concorrono al fenomeno della tosse.

Noi abbiamo esposto innanzi l'ingegnosa teoria che Guéneau de Mussy ha preso da Romberg e Friedleben ed abilmente sviluppato. Questo autore segue la teoria che fa della pertosse una specie di febbre eruttiva a localizzazione bronchiale. In seguito all'enantema, i ganglii vicini ai bronchi si tumefanno, comprimono ed irritano gli pneumogastrici, e questa irritazione degli pneumogastrici determina la tosse speciale. Sventuratamente per questa teoria, si trovano quasi sempre all'autopsia degli individui che muoiono in istato di pertosse con i polmoni sani, dei ganglii bronchiali di volume normale; al contrario non è raro riscontrare nei bambini ingorghi glandolari peribronchiali, senza che per questo durante la vita vi sia stata la tosse spasmodica. Alla teoria di Guéneau de Mussy, si potrebbero del resto opporre argomenti tratti dalla stessa fisiologia patologica; il nervo della tosse per eccellenza, è il laringeo superiore; uno stimolo al vago al disotto dell'emergenza di questo ramo non sembra capace di provocare i fenomeni spasmodici dell'accesso di pertosse.

Dobbiamo citare un'altra teoria secondo la quale si tratta di una infezione localizzata nelle fosse nasali (Michaël, Hach, ecc.); di qui partirebbero i riflessi provocanti l'accesso. I successi ottenuti coi mezzi terapeutici ispirati a questa teoria e il fatto che alcuni bambini si fregano energicamente il naso poco prima dell'accesso, perchè vi provano un solletico, sono gli argomenti invocati a suo favore.

II. **La pertosse catarro non ispecifico.** — Una teoria proposta da Gendrin, poi, con alcune modificazioni, da Beau, è fondata sui fatti che dimostrano la mucosa della laringe più o meno infiammata, all'autopsia o durante la vita, e ciò specialmente nella regione sopraglottidea. Ecco come si esprime Beau: " Allorchè il prodotto muco-purulento segregato dalla membrana infiammata viene a cadere sulla glottide, determina degli accessi di soffocazione simili a quelli che si provano quando si deglutisce di traverso. Tutto ad un tratto, la glottide si chiude e ne risulta un sibilo inspiratorio acuto; poi si fa un movimento di tosse accessionale ed a scosse nell'espirazione, e questa tosse dà luogo all'emissione di una notevole quantità di liquido mucoso, che viene

secreto estemporaneamente, nel quale è stemprata la goccia muco-purulenta, causa di tutti questi sintomi, è trasportata via „. Ma vi sono dei casi nei quali è stato impossibile constatare l'infiammazione delle regioni sopra glottidee, e questo meccanismo ammesso da Beau non potrebbe allora essere invocato.

La teoria secondo la quale la pertosse non è altro che una forma della bronchite comune, si fonda sulle osservazioni laringoscopiche alle quali abbiamo alluso a proposito della sintomatologia, e sui risultati di alcune autopsie. Certamente il catarro laringo-tracheo-bronchiale esiste nella pertosse, ma non basta a spiegare tutto. La pertosse è sconosciuta in alcuni paesi, come al Texas, in cui la bronchite è frequentissima; essa infierisce in ogni clima, in ogni stagione, in modo quasi indifferente, mentre la bronchite domina specialmente nei climi freddi o umidi, nella cattiva stagione; essa è epidemica, contagiosa, ciò che non è della bronchite. Che dire infine dell'evoluzione ciclica della pertosse, dell'immunità che essa conferisce. L'eziologia e la sintomalogia protestano ugualmente contro l'opinione che vuole identificare queste due malattie e che, sostenuta già da Watt e Marcus, difesa più recentemente da Löschner e Oppolzer, non ha più seguaci.

III. **La pertosse nevrosi.** — La teoria nervosa della pertosse è forse quella che raccoglieva, fino a poco tempo fa, le maggiori adesioni. La pertosse avrebbe per origine o un'alterazione apprezzabile all'occhio, o una modificazione dinamica di alcune parti del sistema nervoso. Per alcuni sono i nervi (pneumogastrico, frenico, ecc.) che sono affetti; per altri sono i centri (bulbari o cerebrali); alcuni altri ammettono che sia il gran simpatico. Alcuni reperti di autopsie parvero proprii a giustificare l'opinione che fa dipendere la pertosse da una lesione nervosa; ma le alterazioni osservate sono o dubbie, o fortuite ed incostanti. Non è il caso di discutere le teorie edificate su questi reperti.

L'ipotesi di una nevrosi provocante il catarro e i fenomeni spasmodici sarebbe meno inammessibile; nondimeno, essa è tutt'altro che soddisfacente, poichè non permette di spiegare il contagio, l'evoluzione regolare della pertosse, l'immunità che risulta da un primo attacco.

Si possono riassumere nel seguente modo le teorie proposte:

1° La pertosse è una *malattia specifica infettiva:*

A. generale, con localizzazione nelle vie respiratorie;

B. locale: *a*) della laringe e dei bronchi; *b*) del naso.

I fenomeni spasmodici dipendono da:

α. Azione specifica dell'agente infettivo sul sistema nervoso; sia localmente, sulle estremità sensitive nella mucosa alterata, sia in corrispondenza dei tronchi nervosi o dei centri.

β. Ingorgo glandolare consecutivo al catarro, e comprimente il pneumogastrico.

2° La pertosse non è una specie morbosa, ma una *forma sintomatica di laringite o di bronchite*, non ispecifica.

I fenomeni spasmodici sono fenomeni riflessi.

3° La pertosse è una *malattia nervosa:*

A. Nevrosi.

B. Risultato di lesioni nervose dei nervi (soprattutto dei pneumogastrici) o dei centri (specialmente del bulbo).

Cura. — I. **Profilassi.** — Non si può avere alcuna fiducia nei mezzi proposti come profilattici della pertosse; la vaccinazione, la belladonna, non hanno a tal riguardo alcun valore.

Ciò che bisogna cercare, è l'isolamento più pronto possibile dei bambini colpiti da pertosse, e ciò in tutti i periodi della malattia. Gli oggetti che hanno potuto essere contaminati, le camere ove hanno dimorato infermi di pertosse, saranno sottoposte a una severa disinfezione. Queste misure saranno di rigore specialmente quando si tratta di preservare bambini di tenerissima età, nei quali la prognosi è sempre più grave, o anche allorchè l'epidemia dominante presenta una eccezionale gravità.

II. **Cura del primo periodo.** — Niente di diverso dalla cura abituale della bronchite volgare: looks, aconito, leggiera rivulsione, ecc.

III. **Cura del secondo periodo.** — Nessuna malattia, come la pertosse, ha tanto provato gli sforzi terapeutici. Una lista completa dei rimedi proposti per questa malattia equivarrebbe, per così dire, all'enumerazione di tutti i capitoli di un trattato di materia medica.

Più utili forse, e spesso troppo trascurati dalle famiglie, sono i *precetti igienici* applicabili a tutti i periodi della malattia ed in tutte le sue forme.

Igiene dell'infermo di pertosse. — Bisogna aver cura che la camera occupata dall'infermo sia convenientemente ventilata, evitando le correnti d'aria e l'azione del freddo. Si consiglia il frequente cambiamento di camera (Jurgens, ogni cinque giorni; Séjournet, camera di giorno e camera di notte). Quando il tempo è bello, è utile fare uscire il bambino all'aria aperta; qualche volta le crisi diverranno più frequenti, ma ne guadagnerà lo stato generale. Beninteso, questo precetto si applica ai casi d'intensità media, apiretici, e non complicati ad infiammazione polmonare o bronchiale.

Si risparmierà al bambino ogni emozione morale, capace di sovraeccitare il sistema nervoso e di provocare l'accesso.

L'alimentazione sarà oggetto di tutta la premura del medico. I bambini lattanti succhieranno come d'ordinario e più spesso ancora se vi è vomito. I bambini divezzati avranno un'alimentazione sostanziosa, per quanto è possibile sotto la forma solida, ma specialmente in una forma favorevole al rapido assorbimento. Se esiste vomito, si daranno gli alimenti immediatamente dopo l'accesso, e si aumenterà la razione di quanto sarà necessario per assicurare una nutrizione sufficiente.

Fa d'uopo indicare ai genitori la *condotta da seguire durante gli accessi.* Quando l'accesso si manifesta, si fa sedere il bambino, gli si sostiene la testa con la mano, ciò che rende la tosse meno penosa. Nei bambini di tenera età, dopo l'accesso, si estrarranno col dito le mucosità accumulate nella bocca. È meglio però solleticare con una penna o con un pennello il velo del palato, l'ugola, la mucosa delle fosse nasali, per provocare l'espulsione delle mucosità col vomito o con istarnuti (Somma). Laënnec raccomanda di fare ingoiare al paziente, se è possibile, alcuni sorsi d'acqua fredda o di tisana; secondo lui, il movimento di deglutizione così provocato renderebbe l'inspirazione più facile e più profonda. Parecchi autori considerano infatti questo mezzo come raccomandabile. Se l'accesso, molto intenso, minaccia di produrre l'asfissia, si sferzerà la faccia con un panno umido, si applicheranno dei rivulsivi agli arti inferiori, si praticherà al bisogno la respirazione artificiale, specialmente in caso di sincope o di morte apparente, anche la si dovesse continuare per

un'ora o un'ora e mezza (Baumel, loc. cit.), l'elettrizzazione dei frenici, le iniezioni ipodermiche di etere. Le inalazioni di etere o di cloroformio sono indicate per produrre la cessazione degli accessi troppo prolungati.

Medicazioni. — H. Roger, Tordeus avevano redatto con molta cura la lista dei rimedi preconizzati contro la pertosse. Altri ancora sono stati proposti in seguito ed ogni giorno se ne vedono proporre di nuovi.

Noi, per comodità di enumerazione, li classificheremo in antisettici, nervini, anestetici e anticatarrali, senza dissimularci che non tutti possono aver posto in questo quadro.

Antisettici. — Con le nuove dottrine sul carattere infettivo della pertosse, s'incominciò a dirigere contro di esse gli agenti del metodo antisettico, sia in applicazioni locali, alla sede presunta dello sviluppo dei microorganismi, sia con la somministrazione per via interna delle sostanze ritenute microbicide.

Lo *zolfo*, dato sotto forma di polvere o di pastiglie alla dose di 10 a 15 centigrammi, deve forse alle sue proprietà parassiticide l'efficacia che gli si è attribuita da lungo tempo contro la pertosse (Horst, Rilliet e Barthez).

Mohn (di Christiania) ha citato guarigioni immediate con le fumigazioni solforose della camera e dei vestiti degli infermi di pertosse: 25 grammi di zolfo per metro cubo. I preparati di zolfo sono stati anche vantati da Schonberg, Kanzin, Schliep, Féréol, Vigier. Bergeon ha proposto i suoi clisteri di acido carbonico e di acido solforoso.

Il *solfato di chinina* è stato da lungo tempo raccomandato come tonico; da circa vent'anni lo si è vantato come un antisettico molto efficace contro la pertosse (Binz, Dawson, Steffen, Raymond, Keating. Bruen, Ungar, ecc.). Internamente: gr. 0,25 o gr. 0,40 nei bambini al disotto di 4 anni; si può anche darlo per clisteri a dosi più elevate. Infine, certi autori l'applicano localmente, sia per pennellazioni con una soluzione di un sale di chinina (Hagenbach), sia per polverizzazione (Kolover) o insufflazione di una polvere composta di idroclorato di chinina, polvere di gomma e bicarbonato di soda.

L'*acido fenico* è stato adoperato per inalazione (Ortille, Scheiding, Lée, Pick), per polverizzazioni (Gerhardt e Burchardt, Thorner, Goldschmitt, Davezac), con soluzioni varianti da $^1/_{50}$ a $^1/_{500}$, e internamente (Oltramare, Cory, Suckling e Macdonald). Si è proposto il *fenolo jodato*, il *fenato di soda*.

Aubret (1) consiglia di cospergere il guanciale di *jodoformio* polverizzato.

Il *bromoformio* è stato vantato molto recentemente (Stepp, Loeventhal) (2), 2 a 5 goccie, secondo l'età, somministrate 3 o 4 volte al giorno in un po' di acqua. Si sono notati però dei casi di avvelenamento (Nauwelaer) (3).

Le polverizzazioni di soluzioni d'*acido salicilico* a 2 % (*a*), le insufflazioni di polvere di questa stessa sostanza, le inalazioni di *salicilato di soda*, avrebbero dato dei successi a Otto, Lasinsky, Neubert, Gonzalés, Mirande, Perroud e Nodet.

Citiamo ancora l'*acido benzoico* e il *benzoato di soda* (1 a 4 grammi internamente), tra i medicamenti più raccomandabili (Tordeus), il timolo, l'eucaliptolo, il benzolo, l'essenza di trementina, la chinoleina, la *resorcina* (applicazioni di soluzioni da 1 a 3 per cento sulla mucosa laringea, precedentemente ane-

(1) *Répertoire de pharmacie*, 1891.

(2) *Berl. klin. Woch.*, 1890.

(3) *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1890.

(*a*) [Come si sa, l'acido salicilico è solubile in 500 p. di acqua fredda, per cui conviene aggiungere un po' d'alcol, onde avere una soluzione del titolo sopra indicato, sciogliendosi appunto questo acido in p. 2,5 di alcool (S.)].

stetizzata con la cocaina, secondo il metodo proposto da Moncorvo; polverizzazioni di resorcina a $^1/_{50}$ nella camera (Séjournet, Hedges)). Infine ricordiamo i vapori di catrame, il petrolio, le emanazioni dei gazometri, queste ultime non senza pericolo, [l'essenza di timo (S.)].

Finora, in verità, si può accettare l'opinione di Barthez e Sanné: " Come le altre medicazioni, quella antiparassitaria ha dato dei buoni risultati e degli insuccessi, senza dimostrare ancora l'azione radicale sulla quale si era contato ".

Medicamenti nervini. — Sotto questo titolo si comprendono i narcotici e gli antispasmodici.

La *belladonna* merita il primo posto; il suo uso è giustamente molto diffuso. Però, questa sostanza non è senza pericolo; somministrata senza sorveglianza, essa ha prodotto talvolta gravi accidenti cerebrali. Così, malgrado l'opinione di autorevoli osservatori, bisogna respingere l'uso delle dosi elevate. Rilliet e Barthez specialmente insistono su questo punto; essi incominciano con dosi frazionate, progressivamente aumentate: sciroppo, grammi 5 a 25; tintura X a XXV goccie; polvere ed estratto, riuniti secondo il metodo di Trousseau, gr. 0,01 a gr. 0,10 centigrammi. È più comodo adoperare una soluzione esattamente titolata di solfato di *atropina* (Archambault, Sevestre). Fa d'uopo sorvegliare i segni fisiologici (midriasi, eritema scarlatiniforme, secchezza della gola). Appena si manifestano i sintomi d'intolleranza, bisogna sospendere la belladonna. Alcuni individui sono specialmente predisposti a questo genere d'intossicazione, senza che si possa del resto precisarne la ragione.

Si può del resto dire lo stesso degli altri narcotici, e specialmente dell'*oppio*, il cui uso deve essere riservato ai casi nei quali la tosse è intensa, frequente ed ostinata. La *morfina*, la *codeina*, la *narceina* (Laborde) possono dare, come l'oppio, dei buoni risultati.

Il *cloralio* (2 a 6 grammi al giorno) non può essere adoperato che transitoriamente.

Il *bromuro di potassio*, come gli altri bromuri alcalini, sono considerati da molti autori come eccellenti medicamenti da opporre all'elemento spasmodico dell'accesso, specialmente quando l'intensità di quest'ultimo si esagera; lo si amministra anche contro le convulsioni generalizzate e contro i vomiti (mezz'ora prima dei pasti). Dosi: gr. 0,50 a 4 grammi.

L'*antipirina* (gr. 0 05 a 1 grammo) ha dato ad alcuni (Sonnenberger, Genser, 10 centigrammi al giorno per ogni anno di età) dei risultati che altri le hanno invano ricercato.

Citiamo solo di passaggio un certo numero di sostanze, le cui proprietà narcotiche e antispasmodiche sono state sperimentate: la digitale, l'acqua di lauroceraso e l'acido cianidrico (West), la dulcamara, la pulsatilla, la cicuta, la lattuga virosa, il giusquiamo e la josciamina, l'assafetida, il muschio, il nitrido di amile, ecc.

Si tentò l'associazione di medicamenti nervini e antisettici: antipirina e resorcina (Galvagno, di Catania, 1891).

Si sono associati i calmanti, come H. Vetlesen, che propone l'estratto di *cannabis indica* insieme coll'estratto di belladonna; come J. Simon, che associa l'alcoolatura di aconito e la tintura di belladonna. H. Roger dava insieme la digitale, la belladonna, la valeriana e il muschio. Si associano anche i bromuri, il cloralio e l'antipirina.

Anestetici. — A fianco ai medicamenti che abbiamo passato in rassegna, debbono porsi gli anestetici, i quali poi per la maggior parte potrebbero essere classificati anche tra i narcotici e antispasmodici.

Il *cloroformio* e, a preferenza forse, l'*etere*, meglio tollerato dai bambini, secondo alcuni autori, sono indicati per inalazioni. Durante l'accesso di tosse, si avvicina alle narici un fazzoletto sul quale si sono versate alcune gocce dell'anestetico. La violenza degli accessi diminuisce, e si possono evitare le convulsioni che seguono talvolta gli accessi nelle forme gravi.

L'anestesia locale del fondo della gola e della faringe, per mezzo della *cocaina*, ha certamente dato buoni risultati: Labric, Barbillion hanno adoperato fin dal 1885 la formula: idroclorato di cocaina 50 centigrammi, acqua 10 grammi; 2 a 4 pennellazioni ogni 24 ore. — Cadet de Gassicourt raccomanda di procedere in due tempi; si ha così il vantaggio di evitare i vomiti. Si pennella dapprima il velo del palato con una soluzione di cocaina al ventesimo, poi dopo dieci minuti si pennella la retrobocca profondamente, fino all'epiglottide; si adopera anche la cocaina per polverizzazioni. Questa medicazione non diminuisce la durata della malattia, ma attenua il numero e la violenza delle crisi e spesso previene i vomiti.

Anticatarrali. — Il zolfo, la terpina, il carbonato di ammoniaca, gli antimoniali, l'ipecacuana a dose espettorante (0,10 a 0,50 per infuso), la poligala senega (1 a 3 grammi per infuso), l'ossimiele scillitico (10 a 15 grammi) (Netter, Widowitz), sono i principali agenti della medicazione catarrale.

Medicazioni diverse. — Tra i medicamenti che si sono ritenuti specifici della pertosse ricordiamo la *drosera*, sotto forma di alcoolatura (1 a 4 grammi), la *brionia*, eupeptico (Dujardin-Beaumetz), se non ispecifico. Chiuderemo l'elenco già troppo lungo dei farmachi adoperati, citando alcune sostanze altra volta in voga, oggi discreditate: la decozione di vischio (della quercia), l'ammoniaca, gli acidi minerali (solforico, nitrico), l'allume, il sottocarbonato di ferro. — Gay (di Dion) disse di aver guarito delle pertossi in pochi giorni cauterizzando col nitrato di argento l'ulcerazione sottolinguale e pennellando la bocca con una mistura di miele e di acido cloridrico.

I *vomitivi* sono stati proposti ora come medicazione generale sistematicamente ed indistintamente applicata a tutti i casi (Cullen, Laënnec), ora come medicazione sintomatica, adoperata di tanto in tanto nel corso della malattia e destinata a facilitare l'espettorazione nei casi in cui le mucosità, rilevate all'ascoltazione, si accumulano nei bronchi. L'ipecacuana è il solo vomitivo da adoperare.

I *rivulsivi* sono utili solo per combattere alcune complicazioni.

Medicamenti che agiscono sulla mucosa nasale. — La teoria patogenica, secondo la quale la pertosse dipenderebbe da un riflesso partito dalla mucosa nasale, ha inspirato una medicazione che ne è la conseguenza logica. Secondo l'esempio di Michael (di Amburgo) si insufflarono svariate polveri dotate per la maggior parte di un'azione antisettica, come il solfato di chinina, il jodoformio, il benzoino, l'acido borico, l'acido salicilico, la polvere di caffè, il tannino, i sali di bismuto, ecc., ovvero di proprietà anestetiche, come la cocaina, il bromuro di potassio. Questa medicazione ha dato a chi la iniziò ed ai suoi imitatori, Moizard, Cartaz, Guerder, Guy, risultati incoraggianti. La malattia non guarisce più presto, ma gli accessi non tardano a diminuire di numero e di intensità. Bisogna sapere che da principio la medicazione per se stessa provoca degli accessi; ma è questo un effetto transitorio, che non tarda a scomparire.

Trattamento del terzo periodo. — Un regime tonico e riparatore, destinato a combattere l'indebolimento prodotto dalla pertosse; gli anticatarrali,

diretti contro il catarro delle mucose che riappare nel declinare della malattia, tali sono le prescrizioni che si riferiscono a questo periodo.

Ma vi è soprattutto, per affrettare l'esito della malattia, un mezzo di cui tutti gli osservatori hanno riconosciuto la frequente efficacia: il *cambiamento d'aria.* Questo mezzo riuscirà specialmente nei casi in cui la malattia si protrae al di là del termine solito. Bisogna conoscere che questo mezzo fallisce se è applicato prima che la tosse sia giunta al periodo di declinazione. Bisogna inoltre informarsi minutamente delle condizioni di clima, di altitudine, della località in cui il bambino sarà trasferito.

Riassumendo, quando si cura un infermo di pertosse, vi sono prescrizioni la cui utilità è incontestata, e sono quelle che riguardano le cure igieniche, l'alimentazione, il cambiamento d'aria al momento opportuno.

In quanto ai medicamenti, di tutti quelli enumerati, i soli che io abbia ritenuto per la mia pratica personale sono: l'ipecacuana contro l'ingombro dei bronchi e le congestioni polmonali; — la belladonna, l'aconito, alcuni oppiacei, i bromuri, l'antipirina, la valeriana contro l'elemento nervoso e la tosse spasmodica; — le polverizzazioni e le pennellazioni di cocaina; — le insufflazioni nasali di polveri antisettiche; — infine i tonici e gli stimolanti, tra i quali il caffè e gli eupeptici.

Poichè, aspettando che si sia trovato l'antisettico capace di uccidere il microrganismo ancora così poco conosciuto, bisogna, a mio credere, rassegnarsi a fare giorno per giorno la terapia dei sintomi e delle indicazioni con discernimento, senza esporsi a far morire l'infermo prima del termine naturale dell'affezione, risultato questo più facile ad ottenere, come diceva ironicamente Frank, che non quello di guarirlo prima di questo termine.

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE DEI BRONCHI
MALATTIE CRONICHE DEL POLMONE
MALATTIE DEL MEDIASTINO

per il Dottor A. B. MARFAN
Medico degli Ospedali, prof. aggregato alla Facoltà di Medicina

Traduzione italiana dei Dottori
GASPARE CAVALLERO e SCIPIONE RIVA-BOCCI
Assistenti alla Clinica medica propedeutica della R. Università di Torino

MALATTIE DEI BRONCHI
MALATTIE CRONICHE DEL POLMONE
MALATTIE DEL MEDIASTINO

per il Dottor A. B. MARFAN

Medico degli Ospedali, professore aggregato alla Facoltà di Medicina

PARTE PRIMA
MALATTIE DEI BRONCHI

Bronchiti.

SINONIMIA: Catarro bronchiale, raffreddore di petto, tracheo-bronchite.

Storia. — Il termine di *bronchite*, usato oggi per indicare l'infiammazione della trachea e dei bronchi, non è molto antico; sembra che sia stato impiegato per la prima volta nel 1814 da Badham. Esso fu volgarizzato per mezzo dei lavori di Pinel, Bichat e di Broussais, i quali, pei primi, dimostrarono la localizzazione delle malattie sugli organi e sui tessuti. Dapprima per bronchite intendevasi il *catarro* del polmone, e la parola *catarro* era l'espressione di una dottrina, avente la sua origine nei libri di Ippocrate, che tenne il campo senza discussione sino al secolo XVI, e si può riassumere nel modo seguente. In condizioni normali di salute il cervello richiama a sè l'umidità della restante parte del corpo e la rimanda alle ghiandole, dalle quali viene espnlsa; se l'umidità dell'organismo si fa troppo considerevole, allora scoppia la malattia. Essa colpisce il cervello, se quest'organo trattiene tutta l'umidità; ma se esso la respinge alle ghiandole, queste ultime verranno affette da catarro, cioè da flusso abbondante (κατα, in basso, ῥέω, io colo); il naso, la gola, il polmone sono le parti che più di frequente vengono colpite dal catarro.

Questa dottrina, universalmente accettata nel secolo XVI, fu attaccata nel 1564 da Gerolamo Cardano, il quale emise l'ipotesi che i liquidi espulsi dalla mucosa sono probabilmente secreti da quest'ultima. Un secolo dopo Van Helmont combatte aspramente la vecchia dottrina umorale (1648), e,

nel 1664, Schneider stabilì in modo definitivo che la secrezione morbosa della corizza, dell'angina, del catarro polmonare, è un prodotto separato dal sangue e trasudante attraverso le membrane mucose che tappezzano le parti nelle quali si osservano queste diverse malattie.

Da quel momento la dottrina ippocratica cessò di aver vita; ma la parola *catarro* sopravvisse alla dottrina che essa rappresentava. Nel 1798 Pinel classifica i catarri nel gruppo delle flemmasie; e la parola *catarro* diventa e rimane sinonimo di flemmasia acuta o cronica delle membrane mucose.

In questo modo, al momento attuale, catarro bronchiale è sinonimo di bronchite.

Tuttavia, anche ai dì nostri, si cercò di conservare un significato speciale alla parola *catarro;* si volle farne l'equivalente di *secrezione abbondante, di ipercrinia delle mucose.* Così, quando si dice *bronchite catarrale*, alcuni autori intendono significare una bronchite con *secrezione sovrabbondante.* Tutta la storia delle bronchiti, che ora esporremo, dimostra che questa distinzione non presenta al momento attuale alcuna utilità.

Nella storia della bronchite l'opera di Laënnec occupa il posto più importante. Senza preoccuparsi delle questioni dottrinali, Laënnec usa la parola *catarro* bronchiale per ispecificare tutte le bronchiti. Valendosi dell'ascoltazione e dell'anatomia patologica egli descrive l'affezione, ne separa le varietà ed insegna a distinguere le malattie che possono essere confuse con essa.

Dopo Laënnec si modificarono alcun poco le classificazioni, ma in verità non può dirsi che la questione abbia fatto grandi progressi.

Bisogna tuttavia ricordare fra i tentativi interessanti le lezioni di Lasègue, la tesi di aggregazione di Hayem (1869), le lezioni di Ferrand ed i libri di G. Sée (1885-86) (1).

Osservazioni preliminari. — Le vie respiratorie, considerate nel loro insieme, possono essere divise in tre segmenti: 1° il segmento superiore, che comprende le prime vie: il naso, la faringe, la laringe (la bocca non è che una via supplementare per il passaggio dell'aria); 2° il segmento medio, che comprende la trachea ed i bronchi; 3° il segmento inferiore o terminale, che comprende le cavità alveolari scavate nel parenchima polmonare.

Le prime vie, ed in special modo il naso, sono innanzi tutto un organo di difesa per le vie respiratorie profonde; esse costituiscono secondo, l'espres-

---

(1) **Bibliografia generale delle bronchiti:**

LAËNNEC, Traité de l'auscultation médiate. Edizione della Facoltà di medicina di Parigi, secondo l'edizione del 1826. — GRAVES, *Leçons de clinique médicale.* Tradotto in francese ed annotato da Jaccoud, Parigi 1863, vol. II, 39ª lezione [ne esiste anche una traduzione italiana (S.)]. — GINTRAC, Articolo MALADIES DES BRONCHES du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, vol. V, 1866. — BARTH e BLACHEZ, Articolo MALADIES DES BRONCHES du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, vol. X e XI della 1ª serie, 1869. — HAYEM, Des bronchites (Patologia generale e classificazione), Tesi di aggregazione, Parigi 1869. — JACCOUD, *Pathologie interne*, 7ª edizione, vol. II, 1883. — CORNIL e RANVIER, Manuel d'histologie pathologique, 2ª edizione, vol. II, 1832, pagg. 8 e 63, 1884. — LASÈGUE, Études médicales, vol. II, 1884. — FERRAND, Leçons cliniques sur les formes et le traitement des bronchites, Parigi 1888. — G. SÉE, Bronchites aiguës; *Maladies spécifiques non tub. du poumon*, Parigi 1885. — Bronchites chronique: *Maladies simples du poumon*, Parigi 1886. — CORNIL e BABÈS, *Les bactéries*, 3ª edizione, 1890, vol. II, pag. 572. — EICHHORST, Trattato di patologia interna, traduzione italiana e Manuale dei metodi di esame fisico, traduzione italiana, 1890 (articolo ESCREATO). — STRÜMPELL, Trattato di patologia speciale e di terapeutica, traduzione italiana. — [V. pure BIZZOZERO, Manuale di Microscopia clinica (S.)],

sione di François-Franck, una *sentinella respiratoria*. Si possono anzitutto considerare come un filtro destinato ad arrestare nelle sue cavità anfrattuose le polveri inorganiche ed organiche, inanimate e viventi, le quali sono contenute in così grandi proporzioni nell'aria che noi respiriamo. Sono destinate inoltre ad umettare ed a riscaldare l'aria che penetra nel petto.

Infine François-Franck e più recentemente Giulio Lazarus hanno dimostrato che l'eccitamento artificiale della mucosa nasale provoca uno spasmo nei bronchi. Questo riflesso sarebbe un atto di protezione; allorchè delle polveri irritano la mucosa nasale, i bronchi si restringono, e questa costrizione bronchiale impedisce che le impurità dell'atmosfera penetrino sino agli alveoli.

La trachea ed i bronchi non sono che una regione di passaggio attraverso la quale l'aria, modificata nelle prime vie, è condotta sino agli alveoli polmonari, ove serve all'ematosi.

Da queste condizioni anatomiche e fisiologiche si possono dedurre alcune leggi che governano la patologia delle bronchiti.

1. — La trachea ed i bronchi, avendo la medesima struttura e le stesse funzioni, essendo i bronchi, in ultima analisi, null'altro che una espansione della trachea, hanno, come ben si comprende, una medesima patologia. La tracheite, la bronchite possono e debbono essere descritte in un medesimo capitolo. Se è vero che in una forma della infiammazione tracheo-bronchiale cronica, la tracheite predomina, non trattasi in questo caso che di una semplice varietà clinica che noi descriveremo più lungi.

2. — La tracheo-bronchite è assai di frequente la conseguenza di una affezione delle prime vie respiratorie, sia che si tratti di una semplice diffusione inflammatoria, sia che, essendo le prime vie occluse, il soggetto respiri attraverso la bocca, via anormale, e faccia penetrare nei bronchi un'aria irritante per questi organi. Vi ha adunque un gruppo di bronchiti, le quali dipendono da una affezione delle prime vie, e cioè delle *bronchiti discendenti*.

3. — La tracheo-bronchite può essere la conseguenza di un'affezione degli alveoli o del parenchima polmonare, sia che si tratti di una semplice propagazione inflammatoria, sia che l'affezione degli alveoli ingeneri disordini circolatori della mucosa tracheo-bronchiale. Si hanno adunque delle *bronchiti ascendenti*.

4. — Le vene bronchiali hanno due punti terminali, il cuore destro ed il cuore sinistro. L'orecchietta destra riceve il sangue delle vene bronchiali, le quali gettansi nella vena azygos e nella vena cava; l'orecchietta sinistra riceve il sangue delle vene bronchiali che si portano nelle vene polmonari. Ne consegue, pel fatto di questa disposizione anatomica, che l'astenia cardio-vascolare farà sentire i suoi effetti rapidamente e particolarmente sulla rete venosa bronchiale, e si spiega facilmente la facilità con cui la bronchite si produrrà e passerà allo stato cronico nei cardiaci.

5. — Il modo di distribuzione e di divisione dei bronchi permette di descrivere un sistema bronchiale anteriore ed uno posteriore, ed in ciascuno di questi sistemi dei rami ascendenti e dei rami discendenti.

Le bronchiti consecutive ad una lesione delle prime vie (bronchiti discendenti), le bronchiti dipendenti dalle malattie generali, le bronchiti che sono sotto l'influenza dell'astenia cardio-vascolare, saranno simmetriche e colpiranno specialmente il sistema bronchiale, ed in particolar modo i suoi rami discendenti, sia in ragione della maggior facilità con cui queste regioni si congestionano, sia perchè il soggiorno protratto dei prodotti morbosi in questi rami vi mantiene il male. Le bronchiti ascendenti, vale a dire quelle che

sono prodotte da una lesione locale del polmone, sono all'opposto **unilaterali** e possono risiedere ovunque, avanti ed indietro, in alto ed in basso.

6. — In molti casi la bronchite resta circoscritta ai grossi bronchi ed ai medii. Questi canali, essendo abbastanza larghi, non possono venir ristretti nè dallo inspessimento infiammatorio della mucosa, nè dalla secrezione catarrale, al punto da essere seriamente ostacolata l'ematosi.

Ma se il processo morboso, invece di rimanere localizzato, si diffonde verso i bronchi di piccolo calibro, verso i bronchi capillari o terminali, la occlusione si effettuerà rapidamente. Ora l'assenza di qualunque comunicazione anastomotica fra le ramificazioni bronchiali permette di capire come, venendo un ramo di essi ad occludersi, tutte le divisioni che ne dipendono diventino impermeabili e non possano supplirsi fra di loro per la circolazione dell'aria, in quel modo che le arterie si suppliscono per la circolazione del sangue. L'occlusione di un ramo bronchiale trae adunque dietro di sè la soppressione dell'ematosi nel territorio corrispondente. E se il processo è generale la bronchite capillare diventa un *catarro soffocante*.

Tali sono le leggi principali che incontreremo nello studio delle bronchiti.

La bronchite è, almeno nei nostri climi, l'affezione più frequente del quadro nosologico. Questa frequenza spiega il grande interesse che si collega col suo studio.

E tuttavia questa malattia non ha dato luogo che a ricerche poco numerose: essa ci presenta ancora molti problemi da risolvere, ed, al momento attuale, è assai difficile tracciarne la storia generale.

Per dare un quadro soddisfacente della bronchite abbiamo ritenuto di dover dividere il nostro studio in tre parti.

Nella *prima* studieremo la patologia generale delle bronchiti, e cioè, dopo aver tentato di classificare in modo razionale le cause, studieremo le lesioni, i sintomi, le indicazioni terapeutiche comuni a tutte le bronchiti.

Nella *seconda parte* studieremo in particolare i principali tipi clinici della bronchite acuta e della bronchite cronica.

Nella *terza parte* ci occuperemo di alcuni stati morbosi, che sono soventi complicanze ed effetti della bronchite: la *bronchite capillare*, la *gangrena dei bronchi*, la *dilatazione dei bronchi*, il *restringimento dei bronchi*, e la *litiasi bronchiale*.

CAPITOLO I.

PATOLOGIA GENERALE DELLE BRONCHITI

I.

EZIOLOGIA E PATOGENESI GENERALE DELLE BRONCHITI

La bronchite è malattia estremamente comune.

Si osserva con egual frequenza nei bambini, negli adulti e nei vecchi; l'età le imprime caratteri particolari, i quali permettono di descrivere come varietà cliniche la bronchite dei bambini e quella dei vecchi.

Certi individui hanno una grandissima suscettibilità da parte dei bronchi; in essi le cause determinanti, che tosto enumereremo, non mancano mai di produrre la bronchite. Ci limitiamo appena a constatare questa predisposizione, la cui essenza ci è ignota. In alcuni casi tuttavia essa è la conseguenza della professione: l'abuso del canto, della parola (predicatori, professori, attori, lettori, strilloni), il suonare istrumenti a fiato, favoriscono la comparsa delle bronchiti.

Dal punto di vista delle cause determinanti, le ricerche condotte dalla batteriologia tendono a dimostrare che tutte le bronchiti hanno una origine microbica. Ci sembra necessario mettere la patologia in rapporto coi nuovi trovati. È quanto cerchiamo di fare in questa nostra esposizione.

Divideremo le bronchiti in due gruppi: le *bronchiti infettive specifiche* e le *bronchiti infettive non ispecifiche* (1).

Le bronchiti *infettive specifiche* sono quelle prodotte da un microrganismo specifico (influenza, tosse convulsiva, morbillo...).

Le bronchiti *infettive non ispecifiche* sono quelle che sono evidentemente prodotte da microrganismi, la cui influenza però sembra secondaria ed insignificante o comune (bronchiti *a frigore*, bronchite cronica dei neuro-artritici...). Le cause, da cui dipendono, sono tutte quelle capaci di produrre una congestione della mucosa bronchiale, sia disturbando l'innervazione vasomotrice, sia indebolendo l'azione del cuore. La congestione bronchiale è accompagnata da una secrezione più abbondante; in questo trasudato *i microrganismi, viventi in condizioni normali nelle vie respiratorie o nell'atmosfera, trovano un mezzo favorevole alla loro moltiplicazione*. Questa moltiplicazione è ancora favorita dall'indebolimento della vitalità degli elementi anatomici sotto l'influenza della congestione. Così nelle bronchiti infettive non ispecifiche all'elemento congestizio iniziale si aggiunge ordinariamente e secondariamente un elemento microbico, il quale imparte loro il carattere infiammatorio, più o meno intenso a seconda dei casi; ciò che spiega la produzione di varietà cliniche diverse.

Nella tavola seguente è sinteticamente rappresentata questa classificazione, che propongo, e che parmi la sola razionale allo stato attuale delle nostre cognizioni.

La divisione delle bronchiti in *acute* e *croniche* è una divisione puramente clinica; essa non può essere accettata dal punto di vista della eziologia, imperocchè, come risulterà da quanto esporremo, l'acutezza e la cronicità di una bronchite è prodotta molto più dall'organismo, sul quale si è innestata la bronchite che dalla causa che l'ha provocata.

---

(1) Io ho proposto e sviluppato questa classificazione in un articolo della " *Gazette hebdomadaire*, 1891, n. 43.

- **Bronchiti infettive specifche**
  - **Esogene** (Il germe sembra portato dall'aria
    - Bronchite dell'influenza.
    - — della tosse convulsiva.
    - — del morbillo.
    - — della difteria (pseudomembranosa).
    - — da pneumococco (pseudomembranosa o purulenta).
    - — della erisipela.
    - — dell'infezione carbonchiosa (malattia dei cernitori di lana).
    - — da tubercolosi bronchiale.
    - — da mughetto.
  - Ematogene (Il germe sembra portato dal sangue
    - Bronchite del vaiuolo (eruzione bronchiale).
    - — della malaria (bronchite intermittente).
    - — della morva.
    - — della sifilide secondaria (eruzione bronchiale).
- **Bronchiti infettive non ispecifiche**
  - Bronchite a *frigore*.
  - — nelle affezioni nasofaringee croniche.
  - — nelle affezioni croniche del polmone, della pleura e del mediastino (enfisema, tisi, ecc.).
  - — delle angio-nevrosi (febbre da fieno, orticaria dei bronchi).
  - — asmatica.
  - Bronchiti croniche del neuro-artritismo, della gotta, della dilatazione dello stomaco e del linfaticismo infantile.
  - Bronchite nelle malattie cardiovascolari.
  - — albuminurica.
  - — nelle malattie adinamiche
    - Febbre tifoide e malattie acute di lunga durata.
    - Cachessie.
    - Bronchite degli agonizzanti di Laënnec.
  - Bronchiti tossiche per eliminazione (jodio, bromo, cantaride).
  - — per azione topica fisico-chimica (respirazione di polveri e di gas deleteri).

A. — Bronchiti infettive specifiche.

Chiamiamo bronchiti infettive specifiche quelle la cui causa determinante è un microrganismo specifico.

Nell'*influenza*, nella *tosse convulsiva*, nel *morbillo*, la bronchite è un *elemento morboso* essenziale, la cui assenza rende la malattia incompleta; è assai verosimile che il microbio patogeno ancora sconosciuto di queste malattie sia esso stesso causa della bronchite. In queste tre affezioni la bronchite è costantemente associata ad una infiammazione delle prime vie; è discendente.

Nella *difteria* le pseudomembrane prodotte dal bacillo di Klebs possono diffondersi dalle prime vie respiratorie alla trachea ed ai bronchi, producendo una forma morbosa che noi denomineremo, a scanso di ogni confusione, *bronchite pseudomembranosa difterica*. La bronchite difterica è in generale una bronchite discendente.

Il *pneumococco* è una causa frequente di bronchite, sia fibrinosa (pseudomembranosa), sia purulenta, la quale accompagna la pneumonite. È specialmente nell'affezione studiata da Grancher sotto il nome di *pneumonite massiva* che il pneumococco dà luogo alla formazione di un essudato fibrinoso alla

superficie dei bronchi; si ha in questi casi una *bronchite pseudomembranosa pneumonica*, probabilmente ascendente (1).

L'*erisipela* può colpire le mucose sia primitivamente (ciò che è assai raro), sia in via secondaria. Schlumberger ha descritto e disegnato nella sua tesi l'erisipela della trachea e dei bronchi (2). La tracheo-bronchite erisipelatosa, prodotta dallo streptococco dell'erisipela, vera eruzione che riproduce sulla mucosa i caratteri della lesione cutanea, si distingue dalla bronco-pneumonite prodotta dallo streptococco piogeno e dallo streptococco erisipelatoso a virulenza trasformata e diventato piogeno (3). La tracheo-bronchite erisipelatosa è una bronchite discendente (4).

Lodge figlio (di Bradford) ha dimostrato che nei cernitori di lana l'*infezione carbonchiosa* poteva produrre, in causa all'inspirazione delle spore, una bronchite assai grave, sovente mortale, dovuta alla pullulazione del bacillo del carbonchio sopra la mucosa bronchiale (malattia dei cernitori di lana) (5).

Contrariamente a quanto altre volte si riteneva, il mughetto può svilupparsi sopra i bronchi. Su 5 cadaveri di bambini, Schmidt ha potuto notare nell'esofago, nella laringe, nella trachea e nei bronchi la presenza di una pseudomembrana costituita da una abbondante vegetazione di *oidium albicans* (6).

A lato di queste bronchiti esogene, nelle quali il microbio è portato dall'aria inspirata, vi hanno bronchiti ematogene, nelle quali è il sangue che apporta il germe.

Nel *vaiuolo* l'eruzione può manifestarsi sulla trachea e sui bronchi, e le vescico-pustole dànno sovente origine ad una pseudomembrana. Una bronchite intermittente può essere la manifestazione della *malaria*. Nella morva l'eruzione tubercolare tracheo-bronchiale è sovente accompagnata da una infiammazione diffusa della mucosa. Nella *sifilide secondaria* l'eruzione può colpire i bronchi (V. *Sifilide della trachea e dei bronchi*). Infine fu detto che in certi casi il *pemfigo cutaneo* è accompagnato da una eruzione simile sulla trachea e sui bronchi (7); su questa questione però si deve soprassedere; poichè attualmente il gruppo pemfigo è oggetto d'un completo smembramento.

B. — Bronchiti infettive non ispecifiche.

La bronchite *a frigore* è il tipo delle bronchiti infettive non ispecifiche. Incominceremo il nostro studio da essa affine di ben determinare che cosa intendiamo per bronchite infettiva non ispecifica.

---

(1) Boulay, Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie; Thèse de Paris, 1891, pag. 37.

(2) Schlumberger, Érysipèle du pharynx et des voies respiratoires: Thèse de Paris, 1872. — Straus, Érysipèle des voies respiratoires; *Soc. méd. des hôp.*, Parigi 1880. — Luc, Érysipèle du pharynx, de la bouche, de la poitrine, de la face et du poumon; *France méd.*, 31 marzo 1880. — Stackler, Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse; Thèse de Paris, 1881. — Denucé, Pathogénie et anat. path de l'érysipèle; Thèse de Bordeaux, 1885.

(3) Mosny, Note sor un cas de broncho-pneumonie érysipèlateuse sans érysipèle externe; *Archives de méd. expérim.*, 1890.

(4) La *tubercolosi bronchiale* sarà descritta colla tisi polmonare e colle stenosi tracheo-bronchiali.

(5) *Arch. de méd. expérim.*, novembre 1890.

(6) *Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat.*, VIII, pag. 173. V. anche i capitoli seguenti: *Bronchiti dei bambini* e *Parassiti del polmone*.

(7) De Lignerolles, *Soc. anat.*, 1866.

I. Bronchite a frigore. — Azione del freddo sull'organismo. — Prima della nuova dottrina microbica, il freddo era considerato come causa diretta e principale di molte malattie. Il reumatismo, il tetano, la pleurite, la pneumonite, le angine, ecc., non avevano altra eziologia. Si dovette arrivare ai lavori di Pasteur ed alle numerose ricerche cui essi dettero luogo, perchè la influenza del raffreddamento dovesse perdere del suo valore. Le scoperte batteriologiche, che si succedevano con rapidità, dimostrarono specifiche la maggior parte delle malattie che si facevano dipendere essenzialmente da quella causa morbosa; fin da questo momento si negò al raffreddamento una qualunque azione patogenetica.

In questi tempi si ritorna un po' alle idee antiche. Si ammette che il freddo favorisca, in certi casi, l'invasione dei microrganismi negli umori o nei tessuti (Jaccoud, Bouchard).

Checchè ne sia, anche nel momento della maggior reazione, rimase tuttavia incontestata una malattia *a frigore*, il raffreddore o reuma, la bronchite volgare.

La bronchite acuta è talora prodotta dalla respirazione di aria fredda, la quale penetra in modo improvviso e con violenza nei bronchi. Di regola però non è provocata dal contatto diretto dell'aria fredda contro la mucosa delle vie respiratorie. Il più dellle volte è la conseguenza di un raffreddamento della cute, avvenuto all'improvviso. Quando il corpo è sudato, o riscaldato in conseguenza di un esercizio protratto, se viene esposto ad una corrente d'aria (colpo d'aria), oppure alla pioggia, può insorgere una infiammazione più o meno viva dei bronchi. Questo rapporto fra malattia e la sua causa è di osservazione comune, e l'ammalato, interrogato a questo proposito, non manca mai di accusarla.

Naturalmente le *stagioni* ed i *climi* hanno una grande influenza sullo sviluppo della bronchite *a frigore*.

Le ricerche di A. Hirsch hanno dimostrato che la bronchite è specialmente frequente nei climi freddi ed umidi, e che al contrario è rara nei climi caldi e secchi. Ciò dipende da che nelle regioni umide le oscillazioni delle temperature sono più frequenti, più brusche, più sensibilmente ineguali che nelle regioni calde e secche. La bronchite è perciò eccezionale nelle regioni equatoriali, mentre è tanto più comune quanto più ci avviciniamo al Nord.

Le stagioni hanno una influenza analoga. Nei nostri climi è alla primavera ed all'autunno, e cioè nei periodi dell'anno nei quali lo stato termo-igrometrico dell'atmosfera è più variabile, che viene più frequentemente osservata la bronchite. D'altronde è noto che i cambiamenti rapidi e ripetuti dei diversi elementi che caratterizzano un clima (temperatura, umidità, pressione barometrica, stato elettrico) possono produrre una *costituzione medica* in peculiar modo favorevole allo sviluppo della bronchite, qualunque sia l'epoca dell'anno.

Adunque le condizioni climatiche e di stagione moltiplicano le cause di raffreddamento. Ma quest'azione si esercita preferibilmente sopra certi soggetti facilmente impressionabili.

I fanciulli ed i vecchi vi sono assai sensibili. Vediamo individui, nei quali la minima esposizione al freddo provoca una bronchite. Àvvi in essi una vera idiosincrasia che si cercò di definire, ma che in realtà è assai difficile ad essere spiegata. Indubbiamente tutti quelli che sono dotati d'una debole costituzione presentano questa disposizione (anemici, scrofolosi, rachitici, cachettici). Ma quanti individui robusti presentano pure questa attitudine!

Geigel opina che gli uomini i quali furono nell'infanzia allevati mollemente, sono esposti a subire l'azione patogena del freddo. Le statistiche da lui raccolte a Würzburg dimostrano che i bambini illegittimi sono raramente colpiti da bronchite, mentre sono piuttosto affetti da malattie del tubo digerente. Nei bambini legittimi si osserva il fatto opposto, e la frequenza della bronchite in questi ultimi sarebbe legata alle cure ecessive che loro vengono prodigate o che loro non permettono di invigorirsi, e di acquistare l'immunità contro il freddo.

Si deve pure notare che alcune persone hanno *suscettibilità al freddo limitata però a certe regioni:* chi ammala di bronchite se si prende una infreddatura al capo, chi se subisce un rapido raffreddamento dei piedi, chi se resta un momento colle braccia nude, o col petto scoperto.

La bronchite *a frigore* esiste adunque realmente. Ma con quale meccanesimo il raffreddamento produce l'infiammazione d'una mucosa? Gli antichi credevano che pel freddo tutti i pori cutanei, attraverso i quali si esercita la traspirazione, venissero a chiudersi, e che perciò l'umore escrementizio della traspirazione venisse respinto verso l'interno. Donde derivava un cambiamento importante. I polmoni, i reni, la vescica, l'intestino (*cutis rara, alvus densa*, Ippocrate) erano incaricati della funzione vicaria. Oggi questo modo di vedere è completamente abbandonato.

La questione fu portata sul terreno sperimentale. Riegel ed Achermann, Rosenthal hanno raffreddato bruscamente animali precedentemente riscaldati. Essi constatarono sopra l'animale sottoposto all'azione del calore una considerevole dilatazione dei vasi cutanei; il sangue vi circola con forza ed abbondantemente. Se si pratica un raffreddamento brusco, il sangue che riempie la rete vascolare periferica si raffredda in totalità e per contraccolpo raffredda l'organismo. Questa subitanea perdita di calore produce un grave disturbo degli organi interni.

Ma l'esperimento finisce a questo punto. Esso non può spiegare perchè l'abbassamento della temperatura interna produca la bronchite.

Lo *studio batteriologico dello espettorato* completerà i dati forniti dallo esperimento.

Studio batteriologico dell'espettorato della bronchite. — Questo studio è ancora avvolto nell'oscurità. Ma il risultato delle ricerche suscitate permette un certo numero di deduzioni.

Dobbiamo anzitutto ricordare che le vie respiratorie ed i bronchi in ispecial modo contengono microbii anche in istato di salute. Fra essi vennero segnalate, come dotate di proprietà patogene, le quattro specie seguenti: lo *stafilococcus pyogenes* (*aureus* ed *albus*), lo *streptococcus pyogenes*, il *pneumococcus* di Talamon-Fraenkel, il *pneumobacillus* di Friedländer. È però vero che essi sono poco numerosi, che qualche volta mancano. Ma dato che insorga una bronchite, *di qualunque natura essa sia*, si constata che, all'esame degli sputi, essi sono diventati più abbondanti; si vedono apparire nuove specie: dei *protei*, che sono patogeni ed anche piogeni quando vengano inoculati negli animali; un saprogeno, scoperto da Babès, la cui forma si accosta a quella del bacillo d'Eberth, ed a quello di un saprogeno trovato nella vescica dei cadaveri, e che è probabilmente identico al *bacterium coli.*

Cornil e Babès fanno inoltre notare che questi microbii si trovano in tutte le bronchiti, non soltanto nella bronchite *a frigore*, ma nella bronchite della influenza, in quella che complica la pneumonite, la nefrite, l'enfisema, la tubercolosi. Per conto mio, io ho trovato il pneumococco nell'essudato di quasi tutte le bronchiti che ho esaminato da questo punto di vista.

Un certo numero di lavori recenti hanno aumentato il campo di queste prime ricerche. Ricordiamo anzitutto lo studio di Pansini, che qui noi riassumiamo (1). Secondo questo autore, gli streptococchi sono i soli microrganismi che si trovino costantemente nell'espettorato tanto nella bronchite, quanto nello stato di salute. Egli descrive otto differenti specie di questi streptococchi. Vengono in seguito per ordine di frequenza le sarcine, e specialmente la *sarcina variegata* (stato normale, bronchite semplice o da influenza). Trovò ancora tre funghi del genere *oïdium* o *saccharomyces;* 21 specie di bacilli dei quali 11 hanno la proprietà di fluidificare la gelatina, 10 specie di micrococchi, dei quali 3 non dotati di questa proprietà. Gli venne fatto raramente di trovare lo streptococco e lo stafilococco con proprietà piogene; ma riscontrò negli sputi purulenti altri batterii piogeni. Nello espettorato dei tisici egli ha constatato una grande abbondanza di microrganismi di ogni specie; non osservò mai la presenza del *micrococcus tetragenus.*

Furono anche studiati i batterii *cromogeni* i quali impartono allo espettorato il colore *verde*. A. Frick (2) pel primo praticò le ricerche negli sputi verdi di diversa derivazione (asma, dilatazione dei bronchi, pneumonite, bronchite acuta e cronica, tisi). Egli isolò e coltivò un bacillo speciale aerobio, e opinò che si dovesse ad esso il colore verdiccio degli sputi.

Combemale e François si occuparono dello stesso argomento, e le loro ricerche tendono a dimostrare che l'espettorato verde, talora epidemico, ha un'origine parassitaria. Se il parassita trovasi nel polmone, l'espettorato è verde appena emesso, se esso trovasi solo nell'ambiente ospitaliero l'espettorato assume questo colore dopo aver soggiornato alquanto nella sputacchiera. Gli stessi autori hanno constatato che la disinfezione degli oggetti dell'ospedale, mediante il vapore d'acqua sotto pressione, e l'uso dell'acido borico internamente facevano scomparire questo colore (3).

Pansini crede che i parassiti dello sputo verde siano molteplici e che questo colore possa essere dato dal *bacillus pyocyaneus*, dal *b. fluorescens putridus*, dal *b. fluorescens non liquefaciens.* Frick aveva d'altronde dimostrato sperimentalmente che gli sputi diventavano verdi quando si seminavano col *bacillus pyocyaneus* (non la varietà B), col *bacillus fluorescens liquefaciens*, col *bacillus viridis pallescens*, col *bacillus irrescens*, col *bacillus iris* e col *bacillus fluorescens.*

Il colorito giallo e ranciato degli sputi sarebbe dovuto, secondo Pansini, alla presenza del *bacillus aureus* e *squamosus*, della *sarcina gialla, ranciata* o *variegata.*

Freddo e microbii. — Da questi risultati ancora incompleti e mal coordinati, quale conclusione si può tirare al momento attuale intorno alla bronchite *a frigore?* Quantunque una dimostrazione diretta non sia ancora venuta, è tuttavia naturale l'ammettere che tutti questi microbii hanno una reale influenza patogenica. Sia che essi vivano normalmente nelle vie respiratorie, sia che vengano dall'atmosfera, bisogna ammettere che il *freddo favorisca il loro stabilirsi, la loro moltiplicazione sulla mucosa bronchiale.*

Tutto sta adunque nel sapere per qual motivo la perturbazione apportata dal freddo all'organismo favorisca questo sviluppo microbico. In condizioni

(1) Pansini, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, Bd. CXXII, Hft 3.

(2) A. Frick, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, Bd. CXVI, Hft 2.

(3) Combemale e François, *Soc. de Biol.*, 17 maggio 1890. — Combemale e Ladrière, De l'acide borique contre le crachat vert; *Bull. méd. du Nord*, 24 luglio.

normali l'organismo si difende contro l'invasione dei microbii per mezzo delle proprietà battericide del siero e le proprietà fagocitiche degli elementi anatomici (Bouchard). Queste due proprietà, specialmente la seconda, sono in parte governate dal sistema nervoso (Bouchard e suoi allievi) (1). È probabile che la perturbazione profonda indotta dal freddo nella calorificazione interna produca un disordine della innervazione vasomotoria, la quale rende l'organismo meno resistente (2), e nel punto in cui si trovano abitualmente dei microbii (vie respiratorie, pelle, intestino) si potranno vedere insorgere infiammazioni microbiche, che si ha il diritto di denominare infettive non ispecifiche.

Si comprende anche come un primo attacco di bronchite diminuisca il potere di difesa dei bronchi, e lasci dei microbii più virulenti, ciò che favorisce le recidive.

Corizza e bronchite a frigore. — Infine dobbiamo ancora conoscere ancora un lato del problema dell'eziologia della bronchite *a frigore*. In questa malattia esiste costantemente una rinite, accompagnata o non da faringite o da laringite. La costanza della corizza prodromica della bronchite è tale che, per alcuni autori, una bronchite, che non sia stata preceduta da una infiammazione nasale, non è una bronchite semplice, ma ripete la sua causa da ben altro che non il freddo (Lasègue).

Ciò che abbiamo ora detto sulla eziologia della bronchite a *frigore* si adatta perfettamente alla rinite *a frigore:* o il freddo, agendo nello stesso modo sulla mucosa nasale e sulla mucosa bronchiale, favorisce la invasione batterica contemporanea o successiva sulle due mucose; oppure soltanto la rinite è prodotta dal freddo, ed i microbii, avendo acquistato la loro virulenza nelle fosse nasali, invadono più tardi, per semplice propagazione la mucosa tracheo-bronchiale (bronchite discendente). Non si è autorizzato allo stato attuale della scienza, di scegliere l'una o l'altra di queste due ipotesi. Ciò ha del resto un interesse assai mediocre per la pratica. Limitiamoci a ritenere questo fatto: la bronchite *a frigore* è quasi sempre preceduta da una corizza; dal punto di vista clinico essa è una bronchite discendente.

II. **Bronchiti nelle affezioni croniche naso-faringee.** — Assai frequentemente gli individui colpiti da bronchite cronica, hanno in pari tempo una affezione cronica naso-faringea; talora si tratta di una rinite ipertrofica, tale altra di una rino-faringite cronica con o senza vegetazioni adenoidi. Esercitano queste lesioni una influenza patogenetica sulla bronchite? È una cosa questa difficile a dirsi, imperocchè gli ammalati, affetti da queste lesioni, sono sovente dei neuro-artritici, cioè individui in particolar modo predisposti alla bronchite cronica. Noi abbiamo tuttavia osservato un caso in cui la cura dell'affezione naso-faringea guarì una bronchite assai antica. Forse è permesso di pensare che in alcuni casi l'affezione naso-faringea possa produrre la bronchite, e ciò con varii meccanismi: propagazione dell'infiammazione, respirazione boccale ed azione irritante dell'aria non filtrata attraverso al naso; azione riflessa partita dalla mucosa infiammata dei turbinati, che termina ai vasomotori dei bronchi, ed intrattiene la bronchite.

---

(1) Il sistema nervoso è il primo a risentire l'azione ostile del freddo; la sua attività, che era così considerevole allo stato di calore e di sudore, cessa subito. *Frigus non est principium vitale, sed extinctionis* (Van Helmont).

(2) Pasteur non ha dimostrato che la gallina, di norma refrattaria al carbonchio, può contrarre questo male allorchè la si raffredda?

III. Bronchiti nelle affezioni croniche del polmone, della pleura e del mediastino. — Se l'apparato bronchiale ed il parenchima polmonare possiedono ognuno un sistema arterioso distinto ed indipendente, hanno però un sistema venoso loro in gran parte comune. Infatti, una parte delle vene bronchiali sono immesse nella vena cava per l'intermezzo della vena azygos, ma l'altra parte si getta nelle vene polmonari (vene bronchio-polmonari) e si porta al cuore sinistro. Risulta da questa disposizione che le lesioni polmonari possono esercitare una influenza sulla circolazione bronchiale, che esse possono provocare una iperemia bronchiale con essudazione e vegetazione microbica consecutive. In questo modo si spiega perchè la bronchite accompagna quasi costantemente la *congestione polmonare;* in questo modo si spiega la frequenza della bronchite nell'*enfisema polmonare*, affezione la quale restringe il sistema vasale del polmone ed ha per effetto di produrre un ingorgo sanguigno nei bronchi. E siccome d'altra parte la bronchite è una causa potente dell'enfisema, così si comprende l'associazione tanto comune di questi due stati morbosi, e la straordinaria frequenza della sindrome fenomenologica: enfisema polmonare con bronchite cronica.

La bronchite può pure essere una complicazione di tutte le altre malattie croniche polmonari. È così che nella tisi polmonare, anche all'infuori della tubercolosi bronchiale, che sarà più avanti descritta (v. *Tisi polmonare*), esiste una bronchite infettiva non ispecifica, sovente notevole per il suo circoscriversi ai bronchi che terminano nel territorio tubercolare, ciò che permette di dire che le bronchiti croniche, localizzate agli apici polmonari, sono sintomatiche di una tubercolosi.

La bronchtte cronica si osserva pure quale conseguenza della *atelettasia polmonare* dovuta ad un versamento pleurico o ad un tumore del mediastino.

Non vi ha adunque alcuna affezione del parenchima polmonare la quale non possa complicarsi con una bronchite secondaria, e Laënnec ha ben potuto dire: " Il catarro polmonare è più frequentemente l'effetto che non la causa delle malattie di petto " (*Édition de la Faculté*, pag. 189).

IV. Bronchite da (angioneurosi) neurosi vasali. — In questo gruppo troviamo: 1° la bronchite della *febbre da fieno*, studiata precedentemente; 2° la *bronchite asmatica* sulla quale avremo l'occasione di ritornare.

Forse bisogna aggiungere l'*orticaria dei bronchi*. Ma l'esistenza di questa affezione non ci pare dimostrata. Tuttavia N. Guéneau de Mussy ammette, non senza qualche apparenza di ragione, che nella febbre da fieno e nell'asma vi ha nei bronchi un esantema analogo all'orticaria (*Clinique médicale*, t. IV; Leçons sur les endermoses et l'urticaire interne).

Checchè ne sia, in queste bronchiti si ha una dilatazione di durata maggiore o minore nei vasi sanguigni bronchiali; se l'iperemia è persistente, i microorganismi invadono il campo e si origina il catarro.

V. Bronchite cronica dei neuro-artritici. — L'influenza della diatesi sulla genesi della bronchite cronica è in questi tempi uno dei punti più discussi. Fuvvi un'epoca, nella quale bronchite cronica e manifestazione diatesica si equivalevano. Era dopo i lavori di Bazin. Molti medici (C. Paul (1), Dujardin-

(1) C. Paul, Traitement de la bronchite crhonique chez les arthritiques; *Ann. de la Soc. d'hyg. méd.*, vol. XXIV, 1879.

Beaumetz (1), Schlemmer) (2) accettano ancora questo modo di vedere. Altri vi sono assolutamente contrari; e G. Sée critica vivissimamente questa teoria.

Schlemmer ammette una bronchite sifilitica, una bronchite artritica, una bronchite scrofolosa, una bronchite erpetica. G. Sée dimostra che la bronchite sifilitica non ha alcun diritto di essere considerata come una bronchite diatesica; che la scrofola non è più ammessa, essendo questo stato morboso compreso in parte nella tubercolosi, ed in parte nel linfaticismo, e che tutti i bambini hanno il temperamento linfatico che più tardi poi possono perdere; che la diatesi impetiginosa od erpetica è contestata anche dai partigiani più convinti delle diatesi; che non resta che l'artritismo, e che la così detta bronchite artritica è una bronchite asmatica od una bronchite cardio-vasale; e se abbiamo ben compreso il pensiero di G. Sée, non vi sono per lui che due sole cause di bronchite cronica, l'asma e le lesioni cardio-vasali.

Circa la sifilide, la scrofola e l'erpetismo G. Sée è d'accordo, secondo la nostra opinione, colla maggioranza degli autori, i quali le radiano dal quadro delle diatesi. Ma noi ammettiamo che all'infuori dell'asma e delle lesioni cardio-vasali, esista veramente una bronchite cronica speciale agli artritici (3).

Affine di ben precisare i termini della questione, occorre che diciamo qui che cosa intendiamo per *artritismo*, ed in che cosa differisce il concetto, che adottiamo, concetto che deriva dai lavori di Bouchard e di Charcot, dalle antiche dottrine, le quali sono estremamente vaghe ed indeterminate.

Sotto l'influenza dell'incivilimento, numerose cause, quali lo strapazzo intellettuale, morale, o fisico, l'alcoolismo, la sifilide, ecc., producono degradazioni ereditarie della specie umana. Queste degradazioni interessano talora le funzioni di nutrizione (eredo-trofopatie: artritismo, o malattie da rallentamento della nutrizione di Bouchard), tal'altra le funzioni nervose (eredoneuropatie), spesso simultaneamente i due ordini di funzioni, donde la denominazione *neuro-artritismo*, adottata da alcuni autori per designare gli effetti di queste degradazioni ereditarie (4).

È un fatto accertato che questi neuro-artritici ereditari vanno soggetti frequentemente a bronchiti che dipendono più o meno direttamente dalla diatesi.

Ed in primo luogo la *bronchite asmatica*. L'asma si osserva nei neuroartritici ereditari (Brissaud); la bronchite asmatica dipende adunque indirettamente dal neuro-artritismo.

In seguito bisogna ricordare la *bronchite gottosa*, avendo la gotta affinità assai stretta colla eredità neuro-artritica. Ma la bronchite gottosa, come fu dimostrato da G. Sée, non ha una esistenza a sè. Infatti non si può avere che una sola bronchite gottosa vera: quella assai rara, la quale è caratterizzata dal deposito di urato di soda nelle ramificazioni bronchiali (Bence Jones). Le altre bronchiti dei gottosi sono bronchiti cardiache ed albuminuriche, od asmatiche, od artritiche semplici.

Infine esiste, ed è la forma più comune, una bronchite cronica nei neuroartritici che non sono nè asmatici nè gottosi.

---

(1) Dujardin-Beaumetz, *Clinique thérapeutique*, vol. II, pag. 461, 3ª edizione.

(2) Schlemmer, Étude sur les bronchites dans leurs rapports avec les maladies constitutionnelles; Thèse de Paris, 1882.

(3) Nei bambini è specialmente il linfaticismo che predispone alla bronchite cronica: ora, noi ammettiamo con Bouchard e Le Gendre che assai sovente i bambini linfatici diventano più tardi artritici. È dunque lo stesso fondo diatesico che si trova nei bambini e negli adulti colpiti da bronchite cronica.

(4) Il neuro-artritismo, così inteso, è molto analogo all'erpetismo di Lancereaux.

Questa bronchite è peraltro assai simile alla bronchite asmatica; com'essa è secca od umida; unica differenza si è che gli ammalati che ne sono affetti non ebbero mai veri accessi d'asma. Ma la neurosi asmatica è composta, al dire di G. Sée, di tre elementi: un elemento dispnoico o pneumo-bulbare, un elemento meccanico, rappresentato dall'enfisema, un elemento neuro-secretorio rappresentato dal catarro bronchiale. Può darsi che ad un tratto l'elemento neuro-secretorio predomini, mentre è nullo o poco marcato l'elemento dispnoico. Si comprende in allora perchè G. Sée assimili la bronchite dei neuro-artritici senza accessi di asma alla bronchite asmatica. Ha egli ragione G. Sée? Noi esporremo più lungi gli elementi di questo problema e vedremo quanto sia difficile arrivare ad una conclusione certa.

Bouchard ed il suo allievo Le Gendre hanno insistito sopra questo fatto, che in molti casi le bronchiti croniche vanno unite ad una *dilatazione dello stomaco* ed attribuiscono a quest'ultimo stato morboso un'influenza patogenetica sul catarro. Agisce l'ectasia gastrica sopra i vaso-motori dei bronchi per via riflessa o per mezzo di una auto-intossicazione? È una cosa questa difficile a stabilirsi. Ciò che è certo si è che gli affetti da ectasia gastrica sono sovente dei neuro-artritici ereditari.

Infine il neuro-artritismo può, come già abbiamo detto, produrre la bronchite per mezzo d'una affezione naso-faringea.

Riassumendo: il neuro-artritismo può produrre una bronchite cronica sia direttamente, sia per mezzo dell'asma o della dilatazione dello stomaco o di una affezione naso-faringea cronica. Il disturbo primitivo è probabilmente una iperemia bronchiale d'origine nervosa; secondariamente i germi pullulano alla superficie della mucosa così modificata, e si produce una bronchite infettiva non ispecifica (1).

VI. **Bronchiti dei cardiaci.** — Fra le cause più frequenti della bronchite cronica, bisogna ricordare tutte le affezioni cardio-vasali, durante il decorso delle quali la forza del miocardio può indebolirsi; l'anatomia delle vene bronchiali spiega benissimo perchè i bronchi siano il reattivo forse più sensibile dell'astenia cardio-vasale. Dacchè questa si è prodotta, si verifica una stasi bronchiale con essudazione e vegetazione microbica, più o meno abbondante. Così la bronchite si osserva regolarmente in quasi tutte le malattie di cuore.

VII. **Bronchiti albuminuriche.** — La bronchite è una complicazione comune delle malattie renali. Lasègue ha descritto benissimo queste bronchiti albuminuriche. Esse si producono con varii meccanismi; sono tuttavia necessari l'indebolimento del cuore (G. Sée) e l'intossicazione uremica la quale agisce sui vaso-motori bronchiali, sia direttamente sia per mezzo del bulbo. Queste bronchiti brightiche sono d'origine cardio-uremica (Lecorché e Talamon).

VIII. **Bronchiti infettive non ispecifiche nelle malattie adinamiche.** — Si ha un certo numero di stati adinamici, dei quali la *febbre tifoide* è il tipo, i quali favoriscono lo sviluppo delle bronchiti infettive non ispecifiche, semplicemente in causa alla adinamia grave nella quale i soggetti sono piombati. L'adinamia agisce nello stesso modo del freddo; essa induce un disordine

---

(1) Io ho lasciato da parte, nella storia delle bronchiti diatesiche, la bronchite dei *diabetici*. — Questa non presenta che una particolarità: insorta sotto la influenza di una delle cause che abbiamo indicato, si trasforma assai rapidamente in bronchite tubercolare.

nella innervazione vaso-motoria, pone l'organismo in uno stato di minore resistenza, ed in quei punti nei quali esso trovasi normalmente a contatto coi microbii, nei bronchi in particolar modo, si vedono insorgere infiammazioni microbiche. È nota la perturbazione apportata dalla intossicazione ileo-tifosa alla innervazione; l'innervazione vaso-motoria dei bronchi essendo disturbata si producono stasi sanguigne eminentemente favorevoli allo sviluppo dei germi che vivono normalmente nelle vie respiratorie o che vi penetrano coll'aria respirata. Per questa ragione la bronchite è una complicazione ordinaria dell'ileo-tifo; ma essa è un elemento secondario e per nulla legato alla presenza del bacillo di Eberth nei bronchi. Vedremo più lungi come il vero bronco-tifo, se esiste, è una rarità.

La bronchite infettiva non ispecifica può presentarsi come una complicazione dello stesso ordine in tutti gli stati adinamici e cachettici (endocardite infettiva, difteria, colèra, scorbuto, affezioni cerebro-spinali; cachessia palustre, brightica, sifilitica, diabetica, gottosa, alcoolica, cancerigna, ecc.). Essa insorge sovente all'ultimo periodo di molte malattie; è la *bronchite degli agonizzanti* di Laënnec, la quale si manifesta col gorgoglìo tracheo-bronchiale (rantolo del volgo).

In questi stati adinamici, cachettici ed agonico la stasi bronchiale non è soltanto dovuta all'indebolimento dell'innervazione vaso-motoria, ma anche all'*indebolimento della funzione del cuore*, il quale esercita un effetto così marcato sulla circolazione dei bronchi (1).

IX. **Bronchiti tossiche da eliminazione.** — Alcune sostanze, fra le quali bisogna mettere in prima linea il *jodio* ed il *bromo*, si eliminano dalle vie respiratorie e provocano una bronchite più o meno intensa. La bronchite jodica è ben conosciuta; essa non offre alcuna gravità, e dopo i lavori di G. Sée se ne tira talora profitto per un'azione curativa. La bronchite bromica è più grave ed è sovente un maggior ostacolo alla cura bromurata. Ci sembra verosimile che il bromo ed il jodio, eliminandosi dalla mucosa respiratoria, generino una bronchite infettiva non ispecifica.

L'avvelenamento da *cantaridina* dà origine ad una tracheo-bronchite. Questa bronchite cantaridica fu provata sperimentalmente dagli autori i quali hanno voluto studiare l'istologia delle lesioni della tracheo-bronchite (Cornil e Ranvier).

X. **Bronchite da azione topica fisico-chimica (Respirazione di polveri o di gas deleterii).** — L'azione nociva della respirazione delle polveri sparse nell'atmosfera sui bronchi verrà studiata colle pneumoconiosi. La penetrazione di particelle alimentari putrescibili nelle vie respiratorie durante la deglutizione, può generare, specialmente negli alienati, una bronchite fetida.

La respirazione di certi gas può dar origine alla bronchite; il solfidrato di ammoniaca delle fogne è causa della bronchite degli operai adibiti allo svuotamento di esse; i vapori di acido nitrico carichi di acido picrico, che respirano gli operai addetti alla fabbricazione della melinite, sono causa d'una bronchite speciale associata ad accessi asmatici (2). Il cloro, l'acido acetico,

---

(1) V. per maggiori particolarità sopra la patogenesi delle bronchiti cardiache ed albuminuriche, più oltre al capitolo II, p. IV, V.

(2) Regnault e Sarlet, Bronchite melinitosa, *Marseille médical*, 1891, pag. 176 ed *Ann. d hyg. publique*, 1890.

l'acido cloridrico, l'acido solforoso, l'acido nitrico, e specialmente l'acido ipoazotico, esercitano analoghi effetti. I vapori d'acido ipoazotico hanno un'azione che può andare sino allo sfacelo della mucosa.

A tutte queste cause di bronchite bisogna aggiungere, per chiudere la lista, il passaggio di pus derivante da una raccolta purulenta della pleura, del fegato, del rene, attraverso i bronchi, la cui mucosa viene per tal modo irritata in modo permanente.

II.

ANATOMIA PATOLOGICA GENERALE DELLE BRONCHITI (1)

Lesioni delle bronchiti acute. — Dei diversi strati che compongono la parete della trachea e dei bronchi, la mucosa è nella maggior parte dei casi, la sola tonaca che sia lesa. Il processo della bronchite è costituito da quattro elementi, il più importante dei quali è la *congestione;* vengono in seguito la *diapedesi dei leucociti* ed i *disturbi dell'epitelio* (tanto dell'epitelio di rivestimento, quanto dell'epitelio ghiandolare); infine, come corollario dei disturbi precedenti, si constata un ultimo elemento: la *modificazione della secrezione bronchiale.*

a) Dall'iperemia risulta il rossore della mucosa. Al principio i vasi, assai distesi, formano delle arborizzazioni rosse assai manifeste; più tardi, esiste un rossore diffuso il quale si propaga ed invade ben presto tutta la mucosa. L'iperemia è talvolta così intensa da dar luogo ad ecchimosi sotto-mucose.

Dalla tumidezza e dalla essudazione sierosa interstiziale che ne deriva, risulta l'inspessimento della mucosa la quale si rammollisce, appare piena di succo e diventa friabile. La mucosa così infiltrata offre un aspetto vellutato caratteristico.

La congestione e le alterazioni che ne dipendono si vedono difficilmente sopra i cadaveri che vengono sezionati un po' tardi; ma si possono osservare sulla trachea del vivente coll'aiuto dello specchietto laringeo; si possono pure seguire negli animali nei quali venga prodotta una bronchite sperimentale coll'iniezione sottocutanea di cantaridina o coll'iniezione intra-tracheale di nitrato d'argento (Cornil e Ranvier).

b) Poco dopo il principio dell'irritazione, che ha prodotto l'iperemia, appare la diapedesi dei leucociti; il derma della mucosa presenta delle cellule rotonde le quali si accumulano attorno a vasi sanguigni, a canali escretorî ed a fondi ciechi ghiandolari. Queste cellule rotonde appaiono pure fra le cellule cilindriche che tappezzano la mucosa.

c) L'epitelio, che, allo stato normale, riveste la superficie dei bronchi e della trachea, è un epitelio cilindrico a ciglia vibratili, separato dalla membrana basale da uno strato di piccole cellule rotonde. Sotto l'influenza d'una infiammazione leggiera, le cellule cilindriche si gonfiano, il loro nucleo si fa più appariscente; l'epitelio riposa sopra più strati di cellule rotonde che hanno sostituito lo strato unico, che esiste normalmente. Di più un gran numero

(1) Per ben giudicare delle alterazioni anatomiche, nelle autopsie, occorre tagliare longitudinalmente la trachea ed i grossi bronchi; poi, per i bronchi intra-polmonari, continuare la sezione longitudinale con cura a partire dall'ilo del polmone.

di cellule passano allo stato mucoso, cioè non possiedono più nè superficie piana nè ciglia vibratili, ma diventano caliciformi e secernono una grande quantità di muco (Cornil e Ranvier). Non è che nelle infiammazioni intense che l'epitelio cade ed è sostituito da uno strato di cellule rotonde; allora la mucosa prende un aspetto rugoso ed irregolare.
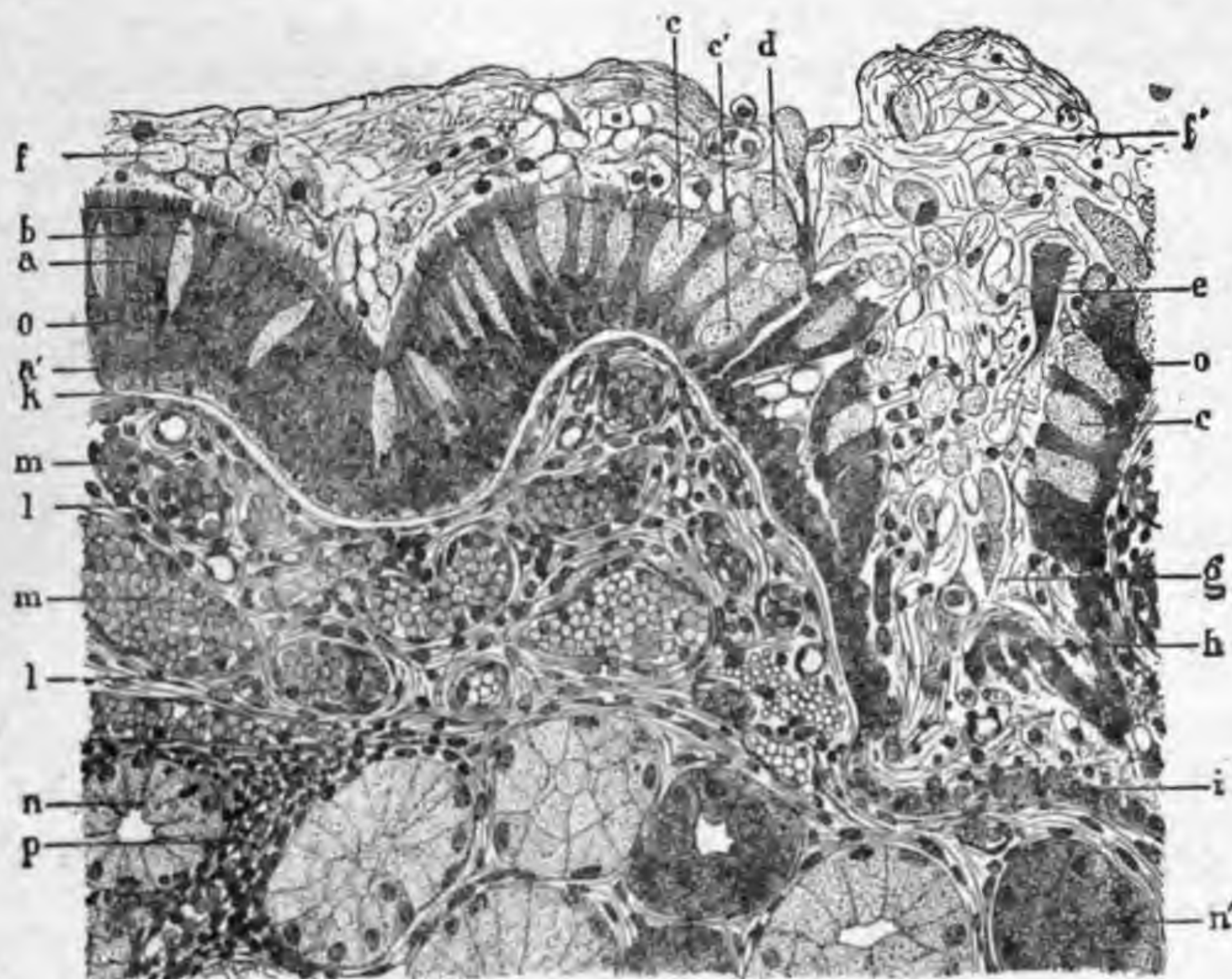
Fig. 1. — Lesioni istologiche della bronchite acuta (secondo Ziegler).

a. Epitelio con ciglia.
a,. Strato profondo delle cellule rotonde stratificate.
b. Epitelio caliciforme.
c. Cellule superficiali che hanno subito la degenerazione mucosa.
c,. Cellule il cui nucleo ed il cui protoplasma hanno subito la degenerazione mucosa.
d. Cellula mucosa desquamata.
e. Cellula epiteliale e ciglia vibratili desquamate.
f. Secrezione mucosa della superficie.
f,. Muco filamentoso con globuli di pus.
g. Cellule e muco riempienti il condotto escretore d'una ghiandola mucipara.
h. Epitelio desquamato del condotto escretore della ghiandola.
i. Epitelio del condotto escretore rimasto in sito.
k. Membrana basale ialina.
l. Tessuto connettivo della mucosa in parte infiltrato di cellule rotonde.
m. Vaso sanguigno dilatato.
n. Acino d'una ghiandola mucipara piena di muco.
n,. Acino d'una ghiandola mucipara senza muco.
o. Cellule migratrici negli interstizi epiteliali.
p. Infiltrazione di cellule rotonde nel tessuto connettivo peri-ghiandolare.

Le ghiandole diventano più sporgenti e secernono una maggiog quantità di muco che allo stato normale. Se queste alterazioni sono assai manifeste, e si comprima la sporgenza ghiandolare, fuoresce una gocciolina di pus o di muco-pus, composta di cellule cilindriche allo stato mucoso, di cellule rotonde, di globuli di muco, in un liquido granuloso contenente filamenti di mucina.

Quando si sia asciugata questa gocciolina, accade talora di trovare gli orifizi ghiandolari così aperti da venir presi per una erosione superficiale (erosioni false). Il microscopio dimostra, nell'acino delle cellule epiteliali desquamate, dei leucociti e talora una trasformazione del protoplasma mucoso con un piccolo nucleo in un protoplasma granuloso con nucleo più grosso.

d) Al principio della infiammazione la mucosa è secca; poi si ricopre d'un essudato mucoso, vischioso e trasparente, il quale deriva dalle ghiandole e dalle cellule caliciformi della superficie. In questo essudato mucoso il microscopio fa vedere delle cellule caliciformi ed alcune rare cellule rotonde.

Più tardi, la diapedesi effettuandosi con attività, dei globuli di pus si mescolano al muco e gli dànno una tinta opaca e gialliccia. Se il processo è acutissimo, alcuni globuli rossi fuorescono dai vasi e l'espettorato può essere striato di sangue.

Tali sono le lesioni più ordinarie della bronchite acuta. Queste lesioni sono in generale limitate alla membrana mucosa. Ma può darsi che il processo raggiunga le parti profonde ed alteri le *fibre elastiche*, le *fibre muscolari* e le *cartilagini*.

Nelle infiammazioni molto intense, le fibre muscolari liscie, le quali circondano i bronchi (muscoli di Reisseissen), sono qua e là infiltrate di cellule linfatiche. Queste cellule, frapponendosi alle fibre muscolari, ne impediscono più o meno la funzione; ne risulta una dilatazione bronchiale che persiste un certo tempo dopo la guarigione. Se le fibre muscolari sono state soffocate da un gran numero di cellule linfatiche, e se l'infiammazione dura un tempo sufficiente, esse si atrofizzano e scompaiono in certi punti; questa distruzione parziale produce una dilatazione definitiva dei bronchi. — Le fibre elastiche subiscono alterazioni analoghe.

Le alterazioni delle cartilagini, della trachea e dei bronchi si osservano sovratutto nelle infiammazioni profonde dovute a processi acuti, come la febbre tifoidea, od a processi cronici, come la tubercolosi e la sifilide. Può prodursi una pericondrite suppurata che causa una nevrosi della cartilagine, il cui sequestro si isola in mezzo al pus e può anche essere espettorato, od una condrite che finisce all'ossificazione della cartilagine.

Nelle bronchiti acute, i *ganglii bronchiali* sono in generale congesti e tumefatti; più raramente sono affetti da adenite suppurativa.

Lesioni della bronchite cronica. — Nella bronchite cronica la mucosa presenta un colore violaceo, grigiastro o ardesiaco; è inspessita per neoformazione di tessuto fibroso e presenta piccole escrescenze papillari.

Nei *gradi leggeri*, le cellule epiteliali che la ricoprono sono irregolarmente cilindriche od ovoidi; esse non formano alla superficie uno strato piano ed uniforme come allo stato normale; ma vi si impiantano invece irregolarmente per una delle loro estremità, mentre sono libere per l'altra. La superficie della mucosa invece di essere limitata da una linea irregolare formata dalla superficie superiore piatta delle cellule e dalle loro ciglia vibratili, come si vede nella mucosa normale, si presenta ineguale, tomentosa, e limitata da cellule fusiformi o cilindriche.

Sulla superficie della mucosa si trova un muco trasparente, gelatiniforme, talora in poca quantità ed agglomerato in piccole masse (sputi perlacei di Laënnec) altre volte in quantità assai maggiore. In quest'ultimo caso, le cellule più superficiali del rivestimento mucoso sono quasi tutte caliciformi e piene di muco; tali cellule distese da muco sono intercalate fra le cellule cilindriche

normali. Quando il liquido secreto è muco-purulento agli elementi precedenti si mescolano cellule rotonde in quantità più o meno grande.

Nei *gradi più elevati*, quando la secrezione è molto purulenta, sovente l'epitelio cade e si trovano al suo posto cellule ovoidi impiantate perpendicolarmente alla membrana mucosa e parallele fra loro. Le *ghiandole* partecipano all'infiammazione, e presentano lesioni analoghe a quelle dello stato acuto; si può anche trovare attorno ad esse una periadenite fibrosa. Il derma è quà e là infiltrato di cellule rotonde, mentre in altri tratti si mostra invece trasformato in tessuto fibroso spesso. Talora le cartilagini sono ossificate. Mentre l'ossificazione delle *cartilagini* pare un fatto dovuto realmente alla infiammazione, l'*incrostazione calcare* sembra invece doversi ritenere come una lesione dovuta alla senilità. L'ossificazione e la calcificazione sono talvolta così intense da trasformare i bronchi in tubi assolutamente rigidi.

Qualche volta l'autopsia dimostra la presenza ectasie bronchiali che si producono col meccanismo indicato più sopra, e contemporaneamente permette di constatare enfisema polmonare e dilatazione del cuore destro, lesioni che si osservano frequentemente nelle bronchiti antiche.

III.

SINTOMATOLOGIA GENERALE DELLE BRONCHITI

Sintomi fisici. — Fra i sintomi fisici comuni a tutte le bronchiti, i più importanti sono quelli forniti dall'*ascoltazione*, cioè i *rantoli della bronchite*, di cui la prima ed insieme più perfetta descrizione si deve al Laënnec. Questi sintomi d'ascoltazione permettono di giudicare del calibro dei bronchi ammalati, del grado di tumefazione della mucosa e della natura delle secrezioni bronchiali.

I rantoli della bronchite sono di due specie: 1° i *rantoli secchi o sonori* chiamati anche *ronchi;* 2° i *rantoli umidi o bollosi.*

1° I *rantoli sonori* presentano essi stessi due varietà: il *rantolo russante* [o meglio *ronco*] che è grave ed il *rantolo sibilante* che è acuto. Il rantolo russante somiglia al ronzar del gatto, al russare di chi dorme, alla vibrazione di una corda del violoncello, al tubare dei piccioni. Il rantolo sibilante [o *sibilo*] ha una tonalità più acuta del precedente e rassomiglia ad un fischio prolungato.

I rantoli sonori si odono in tutte e due le fasi respiratorie (inspirazione ed espirazione); sono poco modificati dagli sforzi di tosse; sono meno forti nella respirazione tranquilla che nell'accelerata e profonda. Quando sono assai intensi si possono anche udire a distanza; sovente anche la mano applicata sul petto li sente come vibrazioni tattili (rantolo palpabile, fremito bronchiale).

I rantoli sonori indicano che la mucosa bronchiale è la sede di una tumefazione che la rende irregolare, o che è ricoperta da secrezioni viscose, spesse ed aderenti, le quali hanno parimenti per effetto di renderla ineguale.

I rantoli sonori sono adunque rumori di stenosi; essi sono prodotti dall'interruzione anormale della colonna d'aria sulle ineguaglianze della mucosa infiammata.

Il rantolo russante è il segno di una bronchite dei grossi bronchi; il rantolo sibilante è il sintoma della bronchite che ha colpito i bronchi a lume più piccolo.

2° I *rantoli umidi o bollosi* si odono quando nei bronchi vi ha un'ipersecrezione di essudato fluido. Vennero paragonati al rumore che si produce

soffiando con una cannuccia nell'acqua saponata. La colonna d'aria che penetra nei bronchi, traversando i secreti liquidi, dà origine a bolle che rompendosi producono i rantoli umidi. Il volume delle bolle è in rapporto col lume dei canali generatori. Il rantolo umido a grosse bolle viene anche denominato *rantolo mucoso*, e si produce nei grossi bronchi o nei bronchi anormalmente dilatati. Il rantolo umido a piccole bolle si chiama anche *rantolo sottocrepitante*: il *rantolo sottocrepitante ordinario* proviene dai bronchi medii; il *rantolo sottocrepitante fino* nasce dai piccoli bronchi ed indica una bronchite capillare. [In Italia è generalmente adottata la distinzione e denominazione più semplice dei rantoli umidi in rantoli a *grosse*, *medie* e *piccole* bolle corrispondenti ai bronchi grossi, medii e piccoli]. I rantoli umidi o bollosi si odono in tutte e due le fasi della respirazione; questo carattere permette di distinguere il rantolo sottocrepitante fine dal rantolo crepitante vero della pneumonite che non si ode che nella inspirazione. I rantoli umidi si ascoltano sovrattutto nelle parti posteriori inferiori del torace, e questo proviene dal fatto che i secreti, obbedendo alla legge di gravità, vengono ad accumularsi in queste regioni. Fanno eccezione a questa regola soltanto i rantoli della bronchite tubercolare; quando si ascoltano rantoli umidi agli apici polmonari e da una sola parte si può dire con sicurezza trattarsi di una tubercolosi polmonare. I rantoli umidi presentano un ultimo carattere, cioè la loro variabilità da un momento all'altro: la tosse, l'espettorazione, l'occlusione temporanea dei canali bronchiali li possono fare scomparire momentaneamente in un punto.

L'analisi dei caratteri dei rantoli permette di risolvere uno dei problemi più importanti che si presentano nello studio della bronchite, cioè quale sia il lume dei bronchi affetti dal processo; giacchè in ogni bronchite uno dei pericoli consiste nell'estendersi dell'infiammazione ai piccoli bronchi. La tonalità dei rantoli sonori, ed il volume dei rantoli bollosi permettono, come abbiamo veduto, di sapere quale sia il lume dei bronchi infiammati. Un altro sintoma dell'estensione della flemmasia ai bronchi capillari è stato indicato da Graves: tutte le volte che si ode sotto l'orecchio o sotto lo stetoscopio, cioè in uno spazio assai ristretto un gran numero di rantoli si può affermare che i bronchi capillari sono presi; giacchè, in così piccola estensione, i grossi bronchi non possono essere così numerosi da produrre rumori così multipli.

Nella bronchite ordinaria il *murmure vescicolare* è normale; è solo nella bronchite capillare che diventa oscuro o si trasforma in soffio tubario, perchè in questo caso, essendo i rami bronchiali otturati, non lasciano più penetrare l'aria negli alveoli. Il *suono di percussione* e le *vibrazioni toraciche* (fremito vocale) vengono percepiti coi loro caratteri normali.

Sintomi funzionali. — La bronchite si manifesta per due sintomi funzionali principali: la *tosse* e l'*espettorazione*, e due accessorii ed incostanti: la *dispnea ed il dolore toracico*.

Tosse. — La tosse è un'espirazione spasmodica rumorosa che s'accompagna ad un restringimento della glottide. La tosse, spasmo simultaneo dei muscoli espiratori e costrittori della glottide, è un atto destinato ad espellere le secrezioni od i corpi stranieri che occupano le vie respiratorie.

Fra tutte le malattie la bronchite è quella che si accompagna più frequentemente colla tosse, e lo si comprenderà facilmente quando avremo esposto ciò che la fisiologia sperimentale c'insegna circa questo fenomeno.

La tosse è un atto riflesso il cui punto di partenza è variabile.

1° Rosenthal ha dimostrato che essa è provocata dall'*eccitazione del nervo laringeo superiore*. Ma, nella *mucosa laringea*, dove appunto si distribuisce questo nervo, vi sono delle zone tossipare (1) più sensibili: le corde vocali inferiori, la regione che si estende da queste corde alle cartilagini cricoidi (Nothnagel) e la regione interaritenoidea. Nella laringe si è notato che quando la tosse è già stata prodotta dall'irritazione delle zone d'iperestesia tossipara basta in seguito l'irritazione di zone indifferenti per produrre accessi. Questa osservazione deve probabilmente essere estesa ad altri territori.

2° L'irritazione della mucosa della *trachea*, particolarmente alle sue due estremità, nella zona sottocricoidea ed in corrispondenza della biforcazione bronchiale, determina la tosse (Schiff, Nothnagel). La sensibilità tossipara è più grande sulla parete posteriore della trachea che nella regione anteriore.

3° L'irritazione della mucosa dei *bronchi* provoca la tosse; anzi la mucosa bronchiale è la zona tossipara più sensibile (Nothnagel).

4° L'eccitazione meccanica o chimica del *polmone* non provoca la tosse (Rosenthal, Budge, Green, Henle, Nothnagel). Quindi gli essudati alveolari non provocano la tosse che quando raggiungono la mucosa bronchiale.

5° L'eccitazione della *pleura* è tossipara? Nothnagel non lo crede. Se le affezioni della pleura provocano la tosse è perchè sono accompagnate da irritazione bronchiale (Kohts). Ma Eichhorst ha dimostrato (2) che negli individui che avevano subìta l'operazione dell'empiema si poteva determinare una tosse violenta coll'irritazione meccanica della pleura costale mediante una sonda sottile.

La sezione dei laringei superiori e dei pneumogastrici abolisce l'effetto dell'eccitazione delle zone tossipare; la tosse è quindi prodotta dall'eccitazione delle estremità terminali del nervo vago e del laringeo superiore.

Questo spiega il perchè esistano delle zone tossipare accessorie negli organi innervati dal pneumogastrico all'infuori della mucosa respiratoria e della pleura. Così l'irritazione del *condotto uditivo esterno* (ramo auricolare del pneumogastrico) determina la tosse (Romberg Toynbee); così ancora si ha tosse dall'irritazione della *faringe* (tosse tonsillare) (3), dell'*esofago* (Kohts), dello *stomaco* (tosse gastrica), dell'*intestino* (tosse verminosa), del *fegato* (tosse epatica), della *milza* (tosse splenica).

Pare però che vi esistano zone tossipare anche all'infuori del dominio del pneumogastrico; così venne descritta una *tosse nasale*, una *tosse dentaria*, una *tosse uterina*. Haller racconta che egli tossiva appena entrava in un letto freddo ed umido; parrebbe quindi che l'eccitazione della pelle bastasse per provocare la tosse.

Ma per tutte queste zone estratoraciche bisogna notare che la sensibilità tossipara è debole, incostante e variabile cogli individui: così, p. es., la tosse auricolare è stata osservata da Fox solamente 15 volte su 86 individui esaminati. La tosse gastrica, quella che segue l'ingestione degli alimenti e che sembra consecutiva al contatto degli alimenti colla mucosa stomacale, non si produce che quando esiste contemporaneamente un'affezione gastrica e polmonare; questo fenomeno si osserva più frequentemente nella tisi che in

---

(1) Io mi servo della parola *tossipara* a preferenza di *tossigena*, ordinariamente impiegata, perchè quest'ultima è costrutta contrariamente alle regole.

(2) Eichhorst, Manuale dei metodi di esame fisico, trad. italiana, vol. I, pag. 414.

(3) Ruault, *Ann. de laryng.*, vol. I, pag. 154, 1887-1888.

ogni altra malattia, cosicchè la tosse gastrica è un sintoma buono per la diagnosi di tisi polmonare (1).

Kohts è riuscito a provocare la tosse nel cane irritando direttamente il midollo allungato, ciò che dimostra che si può avere anche una tosse nervosa centrale (tosse isterica, tosse centrale).

La tosse è destinata ad espellere le secrezioni accumulate nelle vie respiratorie. Come riesce al suo scopo? È ciò che ha dimostrato il Nicaise in una notevole memoria sulla *fisiologia della trachea e dei bronchi* (*Revue de médecine*, 1889, n. 11).

Nicaise ha provato prima di tutto che, contrariamente all'opinione antica, la trachea ed i bronchi si dilatano nell'espirazione e si restringono nell'inspirazione. Nella tosse, fenomeno espiratorio, si ha quindi dilatazione della trachea e dei bronchi, e non si può quindi sostenere che sia il restringimento dei bronchi quello che fa progredire gli escreati.

Nella respirazione calma, i secreti bronchiali progrediscono per l'azione delle ciglia vibratili e sovrattutto sotto l'azione delle correnti aeree espiratorie, molto superiori in intensità alle inspiratorie. Quando gli escreati raggiungono una regione dotata di sensibilità tossipara, si risveglia la tosse, la quale li fa progredire decuplando le forze espiratorie. L'espulsione definitiva ha luogo quando l'escreato raggiunge le zone tossipare della trachea, che paiono le più sensibili; allora si ha uno sforzo violento di tosse che getta fuori l'escreato. La costrizione glottidea che esiste al momento della tosse ha per effetto di aumentare ancora la tensione espiratoria dell'aria e di facilitare quindi l'espettorazione.

Dal punto di vista dei suoi caratteri proprii la tosse è sovente preceduta da un prurito che si localizza alla gola; essa è leggera od intensa, secca od umida a seconda del grado di fluidità delle secrezioni, fischiante sugli inizi della bronchite acuta e nella bronchite asmatica, rauca e sorda nelle bronchiti pseudomembranose, sovente composta da parecchi accessi che si seguono a corti intervalli, come la tosse dei tisici alle cinque ore del mattino (*tosse parossistica*), accessi la cui violenza è talora così grande che si suol dire, con una specie di pleonasmo, che la tosse è *convulsiva* (pertosse, tosse ferina). La tosse, quando è molto intensa, si accompagna a stasi venosa, a cianosi, giacchè trasforma in positiva la pressione intratoracica ordinariamente negativa, ed impedisce quindi l'afflusso del sangue venoso.

La tosse è destinata all'espulsione degli escreati; essa è un mezzo di difesa e di protezione. Ma, sotto questo punto di vista, conviene notare che la tosse non raggiunge sempre il suo scopo, che sovente è infruttuosa; questo accade quando le secrezioni bronchiali sono ancora troppo lontane dalla trachea; in questo caso la tosse è quasi affatto inutile. Così è bene dirigerla, come si fa nei *sanatorii* pei tisici, insegnare all'ammalato a non tossire che quando si ha la sensazione che la tosse sarà utile (Nicaise). Si economizza così la fatica dell'ammalato e si prevengono le conseguenze diverse di una tosse eccessiva (enfisema, dilatazione dei bronchi).

La tosse può mancare nelle affezioni adinamiche come nella febbre tifoidea; allora le secrezioni si accumulano nei bronchi e possono causare disordini serii.

Infine v'ha una tosse che dipende dalla stimolazione delle zone tossipare

---

(1) Marfan, Troubles et lésion gastriques dans la phtisie pulmonaire; Thèse de Paris, 1887.

per altre cause irritanti all'infuori delle secrezioni e dei corpi stranieri; allora la tosse non è più un atto di difesa: tale è la tosse della pertosse, la tosse delle adenopatie tracheo-bronchiali, la tosse centrale degli isterici.

Da tutti questi fatti derivano delle conseguenze pratiche; allorchè la tosse è necessaria per l'espulsione dei prodotti secreti è un fenomeno quasi fisiologico (1), ed in ogni caso un fenomeno salutare; in questo caso sarebbe dannoso usare i narcotici senza riguardo, poichè essi, diminuendo la sensibilità della mucosa, arrestano l'espettorazione ed aggravano la situazione. I narcotici non devono essere somministrati che con saggia misura e soltanto quando la tosse è causa di fatica e di insonnia, o quando si può temere che divenga causa d'enfisema o di dilatazione bronchiale, oppure infine quando essa è sproporzionata allo scopo da ottenere. Al contrario, se la tosse è unicamente irritativa, inutile e patologica, la si può e la si deve combattere senza esitazione cogli antispasmodici e coi narcotici (2).

Gli espettorati nelle bronchiti. — Gli escreati della bronchite sono in generale *mucosi*, *muco-purulenti* o *purulenti*. Eccezionalmente sono *sierosi* o *pseudomembranosi*.

Escreati mucosi. — All'inizio delle bronchiti acute o in certe forme di bronchite cronica gli escreati sono *mucosi*, cioè trasparenti, viscosi, incolori ed abbastanza sovente aerati e schiumosi. Essi sono costituiti essenzialmente dalla mucina disciolta in una grande quantità di acqua ed associata a dei sali, sovratutto al cloruro di sodio: addizionandoli di alcool o di acido acetico si vede la mucina precipitare a forma di fiocchi o di filamenti opachi e grigiastri. Al microscopio l'escreato mucoso mostra pochi elementi figurati; in una sostanza fondamentale liquida si vede qualche raro leucocito (alcuni anche infiltrati di particelle di carbone); se si aggiunge acido acetico alla preparazione si vedono apparire strie e granulazioni che intorbidano il liquido, mentre i nuclei dei leucociti diventano molto più distinti. Vi si constatano talora cellule cilindriche che hanno perdute le loro ciglia vibratili e subìta la degenerazione mucosa. Come in tutti gli escreati, vi si possono riscontrare anche cellule pavimentose della bocca.

L'escreato mucoso che si osserva all'inizio delle bronchite acuta rappresenta lo *sputum crudum* degli antichi.

Questa secrezione proviene dalle ghiandole e dalle cellule della superficie che hanno subìto la trasformazione mucosa.

Escreati muco-purulenti. — Nel secondo periodo della bronchite acuta e nella maggior parte delle bronchiti croniche l'escreato è *muco-purulento*. Ad occhio nudo nella massa espettorata si vedono allora, frammezzo a parti mucose trasparenti, altre parti purulente, opache, giallastre, o verdastre. Talora

---

(1) G. Sée, *Médecine moderne*, 1890, pag. 915.

(2) Guéneau de Mussy ha consacrato alla tosse una notevolissima lezione la cui lettura potrà essere utile a quanti si interessano della questione:

" La tosse, egli dice, è il risultato di una specie di istinto morboso che bisogna mettere vicino agli istinti naturali come la fame, la sete, il bisogno di respirare, di dormire, di sputare ".

Lo stesso autore ha anche studiato l'influenza della volontà su questo fenomeno riflesso. Fra la tosse e l'eccitazione morbosa che ne è il punto di partenza vi ha abitualmente la sensazione di un bisogno di tossire (prurito, titillazione della faringe o della laringe) che sembra sollecitare la cooperazione della volontà al movimento riflesso. Questa particolarità sembra già provare la partecipazione possibile del cervello nell'atto della tosse. D'altra parte con uno sforzo di volontà si può talora resistere al bisogno di tossire. Guéneau de Mussy, *Clinique méd.* vol. I, pagg. 614, 615, 1874.

la mescolanza del muco e del pus è molto intima; altre volte, al contrario, le parti purulente formano al fondo del vaso delle placche che vennero paragonate a monete (escreati nummolari, *sputa globosa fundum petentia* degli antichi). Questi sputi nummolari si osservano sovrattutto nella tisi; più di rado s'incontrano nella tosse ferina, nella bronchite morbillosa, nella bronchite cronica con dilatazione dei bronchi. Al microscopio gli sputi muco-purulenti si distinguono dagli sputi semplicemente mucosi per l'estrema abbondanza dei globuli di pus e chimicamente per una proporzione discretamente forte di colesterina (2 per 100).

Escreati purulenti. — In qualche caso più raro, sia nella bronchite da influenza, sia nella bronchite cronica, sovrattutto quando v'è contemporaneamente una dilatazione bronchiale, l'escreato è esclusivamente purulento e rassomiglia al pus ordinario degli ascessi; è verdastro, opaco, fluido, di un odore sciocco, indefinito. Il microscopio vi dimostra una quantità grande di globuli di pus, di cui alcuni hanno già subito la degenerazione grassa. Quando si lasciano questi escreati in riposo in un bicchiere, i globuli di pus precipitano e formano al fondo del vaso uno strato spesso verdastro, al disopra del quale si trova uno strato liquido trasparente (plasma purulento). Se gli escreati sono schiumosi, ciò che accade quando la loro espulsione ha necessitato grandi sforzi di tosse, si forma alla superficie del vaso uno strato schiumoso.

Perchè si osservi l'escreato esclusivamente purulento è necessaria, oltrechè una ricca diapedesi di leucociti, anche una desquamazione epiteliale quasi completa, che spiega l'assenza del muco.

Escreati siero-mucosi. — In una forma di bronchite cronica, descritta dal Laënnec sotto il nome di *catarro pituitoso*, gli sputi molto abbondanti sono siero-mucosi, cioè al muco si aggiunge una sierosità albuminosa analoga a quella degli escreati dell'edema polmonare.

Escreati pseudomembranosi. — In certe forme di bronchite (difterite, pneumonite, bronchiti croniche) gli escreati sono costituiti da false membrane che riproducono la forma dei bronchi (modelli dei bronchi). Noi avremo occasione di ritornare su questo punto.

Lo *studio batteriologico* degli escreati è stato fatto più sopra.

Prima di finire conviene ancora notare come i bambini ed i vecchi non espettorano, perchè deglutiscono i prodotti della loro espettorazione. [La deglutizione degli escreati è un fatto molto più generale che non venga accennato dagli autori. S'incontra quasi senza eccezione nei tisici, pei quali è origine di non pochi disturbi gastrici e frequentemente di autoinfezione intestinale].

Dispnea. — Nelle bronchiti ordinarie la dispnea è assai rara: con un po' di attenzione però si osserva che la respirazione non è perfettamente ritmica ed è talora intermittente. Ma la vera dispnea non si osserva che nella bronchite capillare o nelle bronchiti pseudomembranose.

Dolore toracico. — Nella bronchite semplice, non complicata, non esiste il dolore di costa, la punta; non si ha che un dolore diffuso localizzato specialmente nei muscoli del torace e particolarmente agli attacchi del diaframma; questi dolori non sono dovuti che al crampo dei muscoli affaticati dai colpi di tosse.

Si osserva sovente una sensazione penosa di titillamento, di prurito, che si percepisce dietro allo sterno, che si può ascrivere alla trachea infiammata: questa sensazione si esagera negli accessi di tosse.

IV.

DIAGNOSI GENERALE DELLE BRONCHITI

La diagnosi della bronchite non presenta difficoltà serie. Quando all'ascoltazione si odono i rantoli sonori od i rantoli umidi, che abbiamo descritti, si deve pensare che esiste una bronchite.

All'infuori della bronchite il rantolo sonoro non si ascolta che quando esiste *una compressione della trachea o dei bronchi*, dovuta a tumori esistenti sul loro tragitto: ma questo stato morboso è raro e si riconosce ad una dispnea speciale accompagnata da rumori di stenosi inspiratori ed espiratori.

I rantoli umidi, quando non sono dovuti alla bronchite non si osservano che quando penetra del liquido nei bronchi senza che vi esista infiammazione, ciò che si osserva sovrattutto nell'*emottisi o nel rammollimento tubercolare;* in questi due casi la diagnosi non presenta difficoltà.

I rantoli della bronchite mancano quando l'infiammazione è limitata alla trachea, ciò che può portare qualche difficoltà nella diagnosi (Vedi Tracheite, p. [illegible]).

Però lo stabilire che esiste una bronchite non è che il primo passo alla diagnosi. Dimostrata la bronchite, conviene immediatamente ricercare qual'è la sua natura, e qui la diagnosi entra in una fase molto più delicata. Noi indicheremo più sotto, studiando le forme della bronchite, come si arrivi a questa diagnosi eziologica. Qui ci basti osservare come il medico di fronte ad una bronchite acuta o cronica deve sempre ricercare se essa sia o no *tubercolare.* In regola generale ogni bronchite unilaterale e limitata dev'essere sempre sospettata consecutiva ad una lesione del parenchima polmonare; e quando la bronchite è localizzata all'apice si deve immediatamente pensare alla tubercolosi; l'insieme dei sintomi locali e generali permetterà ordinariamente di stabilire la diagnosi; in caso contrario la ricerca dei bacilli della tubercolosi negli sputi toglierà ogni dubbio.

V.

INDICAZIONI TERAPEUTICHE GENERALI NELLE BRONCHITI

Non v'ha dubbio che la cura della bronchite deve variare colla causa e colla forma clinica dell'affezione; ma, come vi sono degli elementi morbosi comuni a tutte le bronchiti, così vi hanno anche per conseguenza delle indicazioni terapeutiche comuni di cui l'una o l'altra può essere predominante. Queste indicazioni sono le seguenti: 1° modificare e diminuire le secrezioni bronchiali; 2° diminuire la tosse; 3° facilitare l'espettorazione.

2° Si soddisfa alla prima indicazione — modificare e diminuire le secrezioni bronchiali — con delle sostanze contenenti principii volatili che assorbiti vengono ad eliminarsi per la mucosa delle vie respiratorie e la modificano indubbiamente inducendo una specie di antisepsi. Gli agenti adoperati per questa prima medicazione sono: i *balsamici* (trementina, terpina, terpinol, copahive, benzoino, acido benzoico, catrame, creosoto, balsamo del Tolù e balsamo del Perù), le *gommoresine* (assafetida, galbano, gomma ammoniaca), le *piante contenenti olii essenziali* (boldo, bochu, gemme di pino, eucalipto), i *solforosi.*

L'insufficienza urinaria è una controindicazione all'uso di questi agenti

i quali, per la massima parte, contengono delle resine che si eliminano per i reni e possono irritarli.

L'intolleranza dello stomaco ne è qualche volta una **controindicazione**; ma si può allora amministrare i balsamici per la via delle **inalazioni**. Il mezzo più semplice è di versare un cucchiaio da caffè di essenza di **trementina** nell'acqua calda e far inalare all'ammalato i vapori che si elevano al disopra della miscela. Si possono anche impiegare le inalazioni praticate con una bottiglia da inalazioni (*basboteur*), in cui penetrano due tubi, di cui uno pesca nel liquido seguente che riempie a metà la bottiglia:

Creosoto di faggio		10 grammi
Balsamo del Perù		25 »
Trementina svizzera		30 »
Tintura di eucalipto	aa	15 »
Tintura di benzoino		
Essenza di trementina		100 »

[La maniera migliore e più razionale di introdurre i balsamici nell'organismo per la cura delle bronchiti è senza dubbio quella del metodo Domanski cogli apparati pneumatici trasportabili sia col tipo Waldenburg, sia con quello di Geigel. Esso consiste nell'interposizione di una bottiglia Wolff a due colli contenente una sospensione acquosa dei balsamici da inalarsi fra il serbatoio dell'aria compressa ed il bocchino d'inalazione. A questo modo l'ammalato respira aria compressa satura di vapori balsamici. Così, mentre colle inalazioni ordinarie i balsamici penetrano in tutti i bronchi, eccettochè negli ammalati che sono otturati dagli zaffi mucosi, con questo metodo si portano i balsamici forzando il catarro che occlude i bronchi appunto là dove la mucosa è ammalata, come ne sono indizio sicuro i colpi di tosse che seguono ogni inalazione ben fatta].

Anche il *mentolo* possiede la proprietà di eliminarsi per le vie respiratorie. J. Sawyer raccomanda di farlo assorbire per la pelle: a questo scopo si passa sui tegumenti una bacchettina di vetro bagnata nella soluzione seguente:

Etere	grammi 30
Mentol	» 3,50

2° La seconda indicazione, *calmare tosse*, non va soddisfatta che inspirandosi a quei concetti che abbiamo esposti più sopra parlando delle tossi utili e delle inutili. Le medicine che calmano la tosse (medicamenti pettorali) sono anzitutto i narcotici e gli antispasmodici, particolarmente l'oppio, il lauro-ceraso e la radice di aconito.

Non bisogna dimenticare che le tisane pettorali, un po' trascurate oggidì, per lo meno dai medici se non dal pubblico, possono talora essere utili: esse hanno per effetto di favorire i sudori, di diminuire la tosse e di calmare la secchezza ed il calore della gola che l'accompagnano. Le *specie bechiche* del codice francese che contengono delle labiate stimolanti e balsamiche e delle piante antispasmodiche serviranno con vantaggio a far la tisana dei bronchitici (1).

(1) Le specie bechiche (*species bechicæ*) sono formate dalle piante seguenti mescolate a parti eguali: foglie di capillaria del Canadà, di edera terrestre, di scolopendra, di veronica, sommità d'issopo, capsule di papavero bianco private dei loro semi (10 grammi in infusione in un litro di acqua). [La farmacopea italiana dà la seguente formula per le specie pettorali: fiori di malva p. 4, radice di altea tagliuzzata p. 4, radice di liquirizia tagliuzzata p. 4, frutti di anice volgare p. 1. Si contundano e si mescolino. Si conservino in vasi chiusi ed in luogo asciutto. Servono per pre-

3° La terza indicazione, *facilitare l'espettorazione*, non viene in questione che quando si tratta di un soggetto in istato di adinamia profonda, la cui mucosa respiratoria ha perduta la sensibilità per espettorare, o quando la bronchite si estende ai piccoli bronchi e minaccia di produrre l'asfissia. La *medicazione espettorante* si serve degli stessi agenti della medicazione vomitiva: l'ipecaquana, le preparazioni antimoniali e l'apomorfina. Ma in casi di adinamia bisogna guardarsi dal somministrare questi rimedi; poichè essi deprimono l'organismo e possono aggravare lo stato dell'ammalato; in questo caso i migliori espettoranti sono gli stimolanti, l'alcool, l'acetato d'ammoniaca, il cloruro d'ammonio. I vomitivi (l'ipecaquana è preferibile al tartaro stibiato) non convengono che nel caso che si tema una bronchite capillare specialmente nei bambini.

[Fra gli espettoranti forse il più valido e quello certamente la cui azione s'avvicina di più al modo d'agire delle forze espettoranti naturali consiste nelle espirazioni in aria rarefatta: esse accelerano la corrente espiratoria e favoriscono quindi il trasporto delle masse di catarro dai bronchi più piccoli ai più grossi, mentre agiscono nello stesso senso aumentando la differenza di pressione a monte ed a valle dei zaffi di catarro che li occludono].

Accanto a questi mezzi di soddisfare le tre grandi indicazioni che può presentare ogni bronchite bisogna citare la *rivulsione*, che sarà sovente un utile aiuto e qualche volta un rimedio eroico. Oggidì alcuni medici vogliono abbandonare la rivulsione, altri la vogliono limitare alla cura del dolore: l'esperienza tuttavia ha mostrato che essa può essere molto utile nelle flemmasie, ed è molto efficace particolarmente contro certe bronchiti tenaci e localizzate. Si dice che il modo di agire della rivulsione è inesplicabile: eppure la fisiologia moderna ci dà una spiegazione plausibile dei suoi effetti: l'irritazione cutanea agisce specialmente sui nervi e fa sentire la sua azione per via riflessa sui vasomotori viscerali. Bouchard ed i suoi allievi non ci hanno forse dimostrato quale uffizio abbiano i nervi vasomotori nei fenomeni di difesa dell'organismo contro gli agenti morbigeni?

Recentissimamente poi, in Inghilterra, Lauder Brunton ha cercato di spiegare l'azione dei vescicanti colle nozioni moderne sulle proprietà terapeutiche del siero sanguigno; egli crede che l'efficacia della vescicazione dipenda dal riassorbimento per parte del sangue dello siero tirato fuori dal sangue stesso e *leggermente modificato*. Quindi egli consiglia di non aprire la bolla del vescicante. Si sa anche che l'avvelenamento per cantaride può provocare una bronchite, e forse in questa particolarità vi ha una delle ragioni dell'azione modificatrice del vescicante.

Il medico dovrà giudicare come convenga mettere in opera i mezzi che abbiamo indicati: ora è una indicazione, ora è un'altra che domina la situazione. Talora infine la bronchite non è che un elemento morboso insignificante nel corso di uno stato grave; conviene allora trascurare la bronchite e non occuparsi che dello stato generatore.

---

parare le infusioni o decozioni (10 %). — Cantani suggerisce la seguente formula delle specie pettorali: radice di liquirizia p. 3, radice di altea p. 8, foglie di tossilaggine p. 4, radice di iride fiorentina, fiori di papavero verde, fiori di verbasco e semi di anice stellato ana p. 1; se ne prendono 10-20 gr. per un decotto di 200 grammi (S.)].

CAPITOLO II.

TIPI CLINICI DELLA BRONCHITE

I.

BRONCHITE ACUTA SEMPLICE OD A FRIGORE

Sintomi. — Nella bronchite semplice od *a frigore* conviene distinguere una forma leggera ed una forma intensa. Nella forma leggera l'affezione è puramente locale, mentre nella forma intensa abbiamo dei disordini generali che si aggiungono alla lesione bronchiale (1).

I. La *forma leggera* della bronchite acuta è estremamente comune: succede ordinariamente ad una corizza e fa dire al volgo d'aver preso un reuma (reuma di petto). Il paziente prova una senzazione di calore e di prurito dietro il manubrio dello sterno: questa sensazione provoca una tosse più o meno frequente, che è tanto più intensa quanto più viene colpita la zona di biforcazione dei bronchi, zona tossipara per eccellenza. La tosse sovente è più molesta alla sera nel mettersi a letto e nella seconda metà della notte: dapprima secca, s'accompagna poi rapidamente ad una espettorazione mucosa, gelatiniforme e viscosa (*sputum crudum*). La tosse non espelle che molto difficilmente questo muco concreto ed aderente dello stadio iniziale; così accade che essa si mostra ripetuta, intensa, penosa. All'ascoltazione si odono alcuni rantoli russanti, discreti, perchè il processo è sovente limitato alla trachea ed in ogni caso non si estende guari al di là dei grossi bronchi. Questi rantoli sono simmetrici e predominano nella parte posteriore e inferiore del petto. Tale è la *fase di crudità.*

Man mano che l'affezione prosegue il suo corso, l'espettorazione diventa più abbondante, più liquida, meno aderente; gli escreati divengono muco-purulenti, cioè opachi con delle strie o delle placche giallastre o verdastre (*sputum coctum*); allora la tosse è grassa, umida, più facile, più efficace; essa è molto meno penosa e diventa anche più rara. I rantoli sonori sono meno secchi e presto vengono sostituiti da qualche rantolo mucoso a grosse bolle. Tale è il *periodo della cozione o di maturità.*

La bronchite leggera non è accompagnata da alcun disturbo generale; verso il decimo od il quindicesimo giorno tutti i fenomeni morbosi sono scomparsi e la guarigione è completa.

II. *Forma intensa.* — La forma intensa è caratterizzata dall'intensità iniziale dei fenomeni generali; fin dal principio l'ammalato sente un malessere generale, cefalalgia, dolori muscolari; ha brividi e la temperature si eleva: la febbre ha un *maximum* vespertino (febbre catarrale); sovente anzi la febbre più che remittente è addirittura intermittente, giacchè la temperatura del

(1) La forma leggera corrisponde alla *forma congestizia acuta* di Ferrand; la forma intensa alle *forme catarrali* od *inflammatorie acute* dello stesso autore.

mattino è normale (Jaccoud). La febbre si accompagna ad uno stato saburrale più o meno marcato delle vie digestive superiori ed a costipazione.

Accade talora che i fenomeni febbrili precedano anche di un giorno o due lo svilupparsi dei sintomi toracici, e, se non si tiene gran conto dei caratteri speciali della febbre, si può credere talora di trovarsi all'inizio di una febbre eruttiva o di un ileo-tifo. Il più delle volte però la bronchite è annunziata fin dal principio sia da una corizza, sia dai sintomi suoi proprii (Jaccoud).

L'ammalato prova una sensazione di bruciore e di pienezza retrosternale; tossisce, e la tosse è penosa, affaticante, ad accessi, risonante: dapprima secca, viene provocata facilmente dai cambiamenti di temperatura ambiente, dall'ingestione di liquidi troppo caldi o troppo freddi. Lo sforzo muscolare che si fa nel tossire produce in breve dolori peritoracici che occupano specialmente gli attacchi del diaframma e che si esacerbano ad ogni nuovo attacco. Malgrado la sua intensità, il processo non produce dispnea, in ragione della sua sede nei grossi e medii bronchi, per la quale non ostacola punto l'ingresso o l'uscita dell'aria dal petto.

Gli escreati dapprima sono mucosi e viscosi, molto aderenti e difficili ad essere espulsi: è la *fase di crudità* che dura 3 a 5 giorni. In seguito diventano più abbondanti, più liquidi, meno aderenti, e muco-purulenti, cioè opachi con delle particelle giallastre o verdastre che rappresentano del pus concreto. Nella forma intensa questa espettorazione in generale è abbondante e può prolungarsi assai a lungo. È il *periodo di cozione*, al principio del quale ordinariamente la febbre cade nello stesso tempo che scompaiono i fenomeni generali.

È facile seguire l'evoluzione della lesione coi segni fisici. Durante il periodo di crudità all'ascoltazione si percepiscono rantoli sonori, russanti quando l'infiammazione attacca i grossi bronchi, sibilanti quando invece ha sede nei bronchi più stretti. Al periodo della maturità l'aria passando attraverso alle secrezioni bronchiali più abbondanti e più fluide, i rantoli diventano umidi (mucosi e sottocrepitanti).

Tutti questi rantoli sono simmetrici e predominano in generale nelle regioni postero-inferiori. Il suono di percussione, il murmure vescicolare, la broncofonia sono perfettamente normali.

La malattia ordinariamente termina col quindicesimo giorno; ma l'espettorazione muco-purulenta può persistere assai più a lungo, senza che vi sia alcun disturbo della salute.

Prognosi. — La bronchite acuta, semplice, *a frigore*, è un'affezione ordinariamente benigna, anche nelle sue forme più intense: tuttavia dopo un primo attacco pare che i bronchi sieno divenuti più vulnerabili e le recidive sono più facili. Quando si sono avuti parecchi attacchi acuti, la malattia passa facilmente allo *stato cronico*, specialmente quando sono date le condizioni principali che producono la cronicità della malattia (neuro-artritismo, affezioni croniche naso-faringee, enfisema, cardiopatie, male di Bright).

Nei soggetti predisposti è sovente una bronchite semplice, *a frigore*, che pare aprir la porta alla *tubercolosi*.

La bronchite acuta è un accidente temibile nei *cardiopatici*, poichè provoca sovente un attacco di asistolia. Negli *albuminurici* essa è talora la causa occasionale di un attacco di uremia.

Infine essa può avere una gravità eccezionale nei *gobbi*. In uno studio su questo soggetto noi abbiamo cercato di precisare il carattere della fisiologia

patologica dei gobbi. Il primo fenomeno che si osserva in ogni gobbo è la dispnea (*asthma a gibbo, dyspnaea thoracica*); questa dispnea è dovuta in primo luogo alla piccolezza dei polmoni e all'insufficienza consecutiva della quantità d'aria inspirata; in secondo luogo alla rigidità della cassa toracica, che rallenta la circolazione polmonare perchè ostacola l'aspirazione toracica. L'insufficienza respiratoria produce la dispnea e questa l'enfisema, che è di regola nei gobbi. Per compensare quest'insufficienza respiratoria, il cuor destro si ipertrofizza e l'equilibrio si ristabilisce in certa misura; ma è un equilibrio instabile, suscettibile di essere distrutto dalla minima causa, dal più piccolo disordine circolatorio. Questo disordine è realizzato da una bronchite semplice, *a frigore*. Sotto l'influenza d'una semplice bronchite la circolazione polmonare si arresta e l'ammalato può morire con tutti i segni dell'asfissia. Alla autopsia si trovano le lesioni della bronchite e della congestione passiva del polmone (1).

Diagnosi. — Nei nevropatici, la tosse bronchitica affetta qualche volta un carattere così violento (forma convulsiva) che si può pensare sia alla *pertosse*, sia all'*adenopatia tracheo-bronchiale*. Un esame attento toglierà ogni dubbio.

Una bronchite acuta deve sempre far pensare al *morbillo;* l'ambiente epidemico e l'evoluzione della malattia permetteranno di stabilire la diagnosi.

Rapporti della bronchite intensa a frigore coll'influenza. — La distinzione della bronchite *a frigore* intensa dall'*influenza* è sovente impossibile. Le somiglianze cliniche delle due affezioni sono assai grandi; in entrambi i casi v'ha un'intossicazione i cui sintomi sono molto analoghi (cefalalgia, senso di rottura, rachialgia, ecc). Persino la possibilità di diventare contagiosa avvicina la bronchite *a frigore* all'influenza. Nata dapprima per l'azione del freddo la bronchite acuta semplice si trasmette in seguito per contagio ai membri di una stessa famiglia, come tutti sanno. Forse i microbî volgari che vegetano nei bronchi, dopo un raffreddamento, acquistano una virulenza passeggera che li trasforma in microbî quasi specifici.

Ma la sola batteriologia potrà decidere se la bronchite *a frigore* è una forma sporadica dell'*influenza*. Secondo Woillez, Ferrand, Rendu, ci sarebbe un sintoma differenziale che permetterebbe di far la diagnosi tra la bronchite semplice e l'influenza, perchè non s'incontrerebbe che in quest'ultima affezione: esso consisterebbe in una diminuzione del murmure vescicolare alle due basi, che comparirebbe prima di ogni sintoma stetoscopico di bronchite.

Cura. — Abbiamo già detto che certi individui hanno una impressionabilità esagerata al freddo e contraggono una bronchite non appena si espongono ad un raffreddamento. È molto importante combattere questa suscettibilità, e per questo esiste un mezzo eroico, l'*idroterapia* e particolarmente la pratica delle doccie fredde. Fortificando il sistema vascolare periferico, l'idroterapia diminuisce o impedisce la suscettibilità dei bronchi. " Io insisto su questo dato, scrive G. Sée, che non è punto applicabile alle bronchiti pretubercolari, poichè queste non esistono; già Laënnec diceva che non si hanno che bronchiti semplici, oppure tubercolosi con bronchite. Nel primo caso l'idroterapia ne previene il ritorno, nel secondo ne favorisce lo sviluppo ".

---

(1) Marfan, Observation pour servir au pronostic de la bronchite chez les bossus; *Archives générales de médecine*, 1884, settembre.

La bronchite acuta leggera, il reuma non richiede che una cura anodina; le tisane calde (bechiche o pettorali) basteranno a curare il malato. Laënnec e Lasègue credono col volgo che l'alcool mescolato all'acqua calda riesca a giugulare il reuma. Si può anche seguire quest'usanza e consigliare al paziente di prendere alla sera andando a letto:

Acqua calda	250 grammi
Acquavite	50 »
Tintura d'oppio	X goccie

Nella forma intensa lo stato febbrile è una indicazione importante; sovente reclama l'uso del *solfato di chinina* (50 a 75 centigrammi al giorno). Dato fin dal principio e per tre o quattro giorni consecutivi questo farmaco determina molto presto la caduta dei fenomeni generali e diminuisce la durata della malattia.

Notiamo qua che vennero consigliati, sovrattutto in America, per guarire rapidamente la bronchite acuta intensa, i rimedi considerati come specifici dell'influenza. Il salicilato di soda ed il salolo (4 gr. al giorno), l'antipirina (3 gr. al giorno), l'antifebbrina (gr. 1,50 al giorno), la salipirina (1-2 gr. al giorno), sono stati volta a volta consigliati contro la bronchite acuta intensa. Nello stesso ordine di idee si è proposto di somministrare il cloridrato od il nitrato di pilocarpina alla dose di 1 centigrammo preso alla sera andando a letto. Queste medicine sarebbero capaci di calmare rapidamente la malattia e di abbreviarne considerevolmente la durata.

Se la tosse è intensa ed impedisce il sonno, si daranno alla sera andando a letto uno o due cucchiai da tavola della seguente pozione composta di tre principali sostanze pettorali:

Sciroppo diacodio	grammi 100
Acqua di lauro-ceraso	» 20
Alcoolatura di radice d'aconito	» 2

Si cesserà l'uso di questa pozione al periodo della maturità.

Se il periodo della crudità dura al di là dei limiti ordinarii e l'espettorazione resta difficile e penosa, il cloridrato d'ammoniaca, per le sue virtù stimolanti e ipersecretorie, sarà molto utile; lo si amministrerà alla dose giornaliera di gr. 1,50 a 2, in cartine di 50 centigr. caduna.

Al periodo della cozione i balsamici sono i soli rimedi utili, e fra questi noi diamo la preferenza alla terpina, che associamo al balsamo del Tolù nella formula seguente:

Terpina	ana 4 grammi
Balsamo del Tolù	

Divisi in 40 pillole; 4-8 pillole al giorno (1).

Ruault ha preconizzato come una specie di specifico nella corizza e nella tracheo-bronchite il benzoato di soda ad alte dosi (5-10 grammi al giorno).

---

(1) Si può anche somministrare la terpina sotto forma di soluzione alcoolica:

Terpina	8 grammi
Elexir Garus	300 »

Un bicchierino da liquori alla fine dei due pasti.

Secondo Dujardin-Beaumetz, il *terpinol* sarebbe ancora superiore alla terpina: lo si somministra in capsule di 10 centigrammi (8-10 al giorno).

Alcuni autori consigliano l'uso della *polvere del Dower* ad alte dosi in tutti i periodi di bronchite acuta. Questa preparazione, che contiene dell'ipecaquana e dell'oppio, può essere utile per le sue proprietà stimolanti e diaforetiche (1).

Nella bronchite acuta possono poi presentarsi ancora certe indicazioni speciali. Nei vecchi indeboliti, nei cardiaci, nei soggetti predisposti alla tubercolosi, la bronchite acuta ha la tendenza a limitarsi in un focolaio persistente od a passare allo stato cronico; in questi casi i vescicanti, anche ripetuti quando ne sia il caso, sono un mezzo eccellente di cura.

Quando la bronchite presenta una tendenza ad invadere i piccoli bronchi (ciò che può anche accadere negli adulti, quantunque assai più raramente che nei fanciulli e nei vecchi) si devono impiegare i vomitivi, e l'ipecaquana merita la preferenza su tutti gli altri. L'ipecaquana è ancora utile quando la bronchite è complicata con imbarazzo gastrico.

Nel periodo febbrile della bronchite bisogna confinare l'ammalato in una camera a temperatura costante di 18° C. Quando invece la febbre sia caduta, non è più necessario proibirgli di uscire; anzi è sovente utile che l'ammalato faccia esercizi usando ben inteso i riguardi necessari contro il freddo. Qualche volta il cambiamento d'aria è il mezzo migliore per fare scomparire completamente l'affezione.

II.

BRONCHITE CRONICA COMUNE

Eziologia. — La bronchite cronica comune, quella che si chiama ancora idiopatica od essenziale, si osserva sovrattutto negli *ereditarii neuro-artritici*. Ciò venne già indicato dal Laënnec che scriveva: " Il catarro secco, egli dice, cronico è per lo più un'affezione idiopatica; esso si osserva nei gottosi, negli ipocondriaci, negli erpetici e particolarmente nei soggetti la cui costituzione è stata deteriorata da una causa qualunque " (*Édition de la Faculté*, pag. 114). Graves ha parimenti dimostrato che essa colpiva sovente i gottosi; ora i legami della gotta col neuro-artritismo ereditario sono incontestabili. Bazin ha descritto il catarro artritico e lo ha separato dal catarro dei linfatici o scrofolosi che studieremo colle bronchiti della infanzia. Pidoux ha descritto questo tipo col nome di *bronchite erpetica*. Più recentemente C. Paul ha precisato meglio dei suoi predecessori i caratteri di questa affezione (2).

---

(1) Ecco la formola della polvere del Dower secondo il Codice francese:

Nitrato di potassa polverizzata	ana 4 grammi
Solfato di potassa polverizzato	
Radice di ipecaquana polverizzata. . .	ana 1 gramma
Estratto di liquirizia polverizzata . .	
Estratto d'oppio secco e polverizzato .	

Dose 0,40 a 0,50 al giorno.

[Ecco, secondo la Farmacopea italiana, la formula della polvere di Dower, ivi chiamato col nome di *polvere di oppio e di ipecacuana*, o polvere di oppio composta: oppio s. p. parte *una*, radice d'ipecacuana s. p. parte *una*, radice di liquirizia s. p. parte *una*, nitrato di potassio p. 2, solfato di potassio p. 2. Polverizzati e seccati i due sali a 100°, si uniscano alle altre sostanze prescritte, mescolando accuratamente. Dosi massime gr. 0,80 per ogni dose, gr. 2,40 nelle 24 ore. Come si vede la polvere del Dower della nostra farmacopea è più ricca, del doppio della Francese, di oppio e di ipecacuana (S.)].

(2) C. Paul, Traitement de la bronchite arthritique; *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XXIV, 1879.

Bouchard ed il suo allievo Le Gendre hanno insistito sul fatto che in molti casi di bronchite cronica si ha *dilatazione dello stomaco*. Spiega quest'ultima la sua azione direttamente per auto-intossicazione, o in via riflessa, o indirettamente per l'intermediario del neuro-artritismo ereditario col quale essa ha più di un legame? È difficile precisarlo. È del pari importante notare che i neuro-artritici affetti da bronchite cronica comune presentano sovente, tanto gli adulti che i fanciulli, un'*affezione cronica naso-faringea* (vegetazioni adenoidi della faringe nasale, ipertrofia dei turbinati, deviazioni del setto). Senza cercare di dilucidare la natura del rapporto che unisce la bronchite cronica alle lesioni naso-faringee, constatiamo questo rapporto ed aggiungiamo ancora che qualche volta la bronchite migliora o guarisce sotto la influenza del miglioramento o della scomparsa dell'affezione naso-faringea.

Sintomi. — Checchè ne sia di ciò quel che è certo è che per lo più la bronchite diventa cronica, nei soggetti che presentano le condizioni eziologiche sovraesposte, dopo uno o parecchi attacchi di bronchite acuta, il più sovente *a frigore*.

In un certo numero di ammalati i sintomi della bronchite cronica persistono senza discontinuità; in altri invece si hanno delle scomparse temporanee per riapparire in seguito; in tutti poi essi presentano recrudescenze sia nell'inverno, sia alla primavera sia all'autunno. Le variazioni atmosferiche hanno una grande influenza in questi attacchi acuti. « La mucosa bronchiale diventa un vero barometro o piuttosto una specie di igrometro sensibile all'umidità ed al freddo » (C. Paul). Alcuni ammalati non tossiscono che nell'inverno (reuma invernale, tosse invernale) mentre stanno bene nella bella stagione. Sovente la febbre compare al principio di queste esacerbazioni acute.

Nei neuro-artritici che sono soggetti alla dermatosi (eczema, lichen, ecc.), si osserva talora l'alternazione delle manifestazioni cutanee colle manifestazioni bronchitiche (1). È così che Guéneau de Mussy considera certe bronchiti croniche come una specie di *endermosi*.

I sintomi principali sono la tosse e l'espettorazione. La tosse è costante ma variabile d'intensità: è più frequente durante la notte che nel giorno e gli accessi sono sovente più forti al primo mettersi a letto ed alla mattina nell'alzarsi. Quanto all'espettorazione essa presenta variazioni sulle quali si è basata una divisione delle bronchiti croniche.

I *segni fisici* sono quelli di qualunque bronchite. I risultati della percussione sono normali, e coll'ascoltazione si percepiscono sia dei ronchi (russanti o sibilanti) se la secrezione è rara e vischiosa, sia dei rantoli umidi (mucosi, sotto-crepitanti) se la secrezione è abbondante e fluida. Queste varietà di rantoli permetteranno di sapere, fatto capitale, sino a quali ramificazioni bronchiali il processo infiammatorio si è esteso.

Forme della bronchite cronica comune. — Laënnec e dopo di lui la maggior parte degli autori hanno distinto diverse forme di bronchite cronica secondo i caratteri dell'espettorazione. Il catarro bronchiale è infatti secco od umido a seconda dei casi.

Faremo a questo proposito osservare che ci è parso impossibile stabilire uno stretto parallelismo fra la forma secca od umida della bronchite ed una causa speciale qualunque. Quello che noi abbiamo osservato ci permette di

(1) Bonnemaison, Essais de clinique médicale, Toulouse 1874, p. 180.

dire che *in uno stesso individuo*, la bronchite cronica è talora secca, talora umida, talora mucosa, talora purulenta. Vi ha qui qualche cosa d'analogo a ciò che io osservai negli eczematosi, nei quali la dermatosi è talora secca, talora umida, e nei quali sopra i diversi punti del corpo si possono osservare nel medesimo tempo le due forme.

In alcuni soggetti il catarro è quasi sempre umido; in altri, dopo essere stato un catarro secco, una bronchite sibilante, per lunghi anni, finisce per diventare umido (mucoso o purulento).

Ciò posto, si possono distinguere le seguenti varietà di bronchiti dai caratteri della espettorazione: 1° la bronchite umida o muco-purulenta volgare, tipo il più comune; 2° la bronchite secca; 3° la bronchite sierosa o catarro pituitoso di Laënnec; 4° la bronchio-piorrea o bronchite purulenta; 5° la bronchite putrida. A queste varietà, secondo l'espettorazione aggiungeremo una varietà secondo la localizzazione; 6° la tracheite cronica.

1° Bronchite muco-purulenta volgare (*Catarro mucoso di Laënnec; bronchite catarrale cronica di Ferrand*). — In questa forma, che è la più comune, la più frequente di tutte, non si osserva nulla di speciale. L'espettorazione, più o meno abbondante, è muco-purulenta. Nei casi leggieri, gli ammalati espettorano al mattino alcune masse muco-purulente e tutto è finito pel resto della giornata; nei casi più gravi, l'espettorazione è più abbondante e si ripete più volte al giorno.

2° Bronchite secca (*Catarro secco di Laënnec; bronchite congestizia cronica di Ferrand*). — Questa forma è specialmente propria degli asmatici, ma la si può osservare all'infuori dell'asma.

La mucosa secerne scarsamente; ma è tumida, inoltre la gonfiezza è mobile, e si trasporta da un punto all'altro colla massima facilità (Laënnec). Quando è grave produce una dispnea a parossismi diurni o notturni i quali si avvicinano molto agli accessi asmatici.

La tosse è in generale penosa, assai difficile, incessante, e prodotta da una specie di „ prurito bronchiale „ (C. Paul). Solo dopo molti sforzi riesce ad espellere una materia vischiosa, della consistenza della salda d'amido o poco più, disposta in globetti della grossezza di un grano di canape o di miglio; è ciò che Laënnec ha designato col nome di *sputi perlacei* (*sputa margaritacea*), e dei quali, a torto od a ragione, si è fatto una caratteristica della bronchite asmatica (V. più lungi: *Bronchite asmatica*).

Coll'ascoltazione non si rilevano sempre dei veri rantoli. Si possono percepire dei sibili i quali, nel momento della dispnea, possono intendersi a distanza. In principio questi rantoli sibilanti sono intermittenti e sono sovente accompagnati da un rumore di tinnito (Laënnec), o di coperchio (Lasègue). Però più tardi compaiono dei rantoli sonori, che si fissano in modo permanente; il torace dell'ammalato canta e fischia come quello di un asmatico (respiro musicale).

Il catarro secco finisce, tosto o tardi, alla bronchite muco-purulenta, e si complica assai per tempo coll'enfisema polmonare. È spesso associato alla dilatazione dello stomaco.

3° La bronchite sierosa (*Catarro pituitoso* o *flemmorragia polmonare di Laënnec*), forma assai rara, ma curiosa, è caratterizzata dalla espettorazione assai abbondante di sputi incolori, trasparenti, fluidi, spumosi, simile ad una

leggiera soluzione di gomma. La tosse che espelle questi sputi è violenta, ad accessi, e va accompagnata da crisi di dispnea i quali hanno fatto dare a questa forma il nome di *asma umido*. Talora questa perdita di sostanza sierosa è ben tollerata, e Laënnec parla d'un ammalato il quale da dodici anni espettorava quattro litri al giorno di questi sputi e godeva d'uno stato di salute generale eccellente. Talora però essa induce un indebolimento delle forze, e Strümpell ha osservato un caso di catarro pituitoso in una giovanetta nella quale le forze erano grandemente diminuite.

La bronchite sierosa si osserva specialmente negli artritici nervosi (ipersecrezione nervosa). Qualcuno l'avrebbe anche osservata nello esordire della sclerosi renale.

4° **La bronchite purulenta o bronchio-piorrea** non è che l'ultimo stadio di alcune bronchiti croniche. Gli ammalati tossiscono frequentemente ed espettorano nelle 24 ore sino a mezzo litro di secreto quasi esclusivamente purulento. Questa espettorazione deve però in ogni caso far sospettare che la bronchite cronica sia complicata da bronchiettasia.

5° **Bronchite putrida.** — Sovente, nel corso di una bronchite cronica, l'alito e gli sputi diventano considerevolmente fetidi, ma questo fetore non è permanente; esso dura cinque o sei giorni e poi scompare. Quando il fetore è permanente, bisogna pensare sia ad una gangrena dei bronchi, sia ad una bronchiettasia putrida.

6° **Tracheite cronica.** — Allorchè un processo infiammatorio si localizza alla trachea, il tipo morboso presenta alcuni caratteri particolari che accenneremo tosto.

La tracheite costituita come malattia a sè da Beau, e studiata recentemente da diversi autori, fra gli altri da Lubet-Barbon e Nicaise, si osserva specialmente come conseguenza di affezioni del naso, della faringe e della laringe; altre volte però è il residuo d'una bronchite acuta o cronica. L'assenza di fenomeni stetoscopici, una tosse persistente con un timbro speciale (timbro da caldaia rotta), una sensazione di dolore sordo dietro l'estremità superiore dello sterno, dolore che viene esagerato dalla pressione fatta sopra i primi anelli della trachea, ne sono i sintomi principali. Per mezzo del laringoscopio si constata una colorazione intensa della mucosa ed una vascolarizzazione più o meno manifesta degli anelli della trachea.

Bisogna pur notare, fra i sintomi della tracheite, le *alterazioni della voce*. La trachea non è soltanto un canale di passaggio per l'aria respirata; essa ha anche la sua importanza nella produzione dei suoni. È questo il motivo per cui la tracheite è sovente associata a disfonia. Il meccanismo della disfonia tracheale fu bene studiato da Nicaise. Questo autore ha anzitutto dimostrato che, come già si è detto, la trachea si restringe e si raccorcia durante l'inspirazione, mentre si dilata e si allunga nella espirazione. Egli ha inoltre dimostrato, ciò che poteva essere preveduto, che nella inspirazione la pressione dell'aria contro la trachea ed i bronchi è minore della pressione atmosferica, e che nella espirazione è più elevata. Allorchè la laringe funziona, la trachea è in istato di dilatazione espiratoria, la sua elasticità è in giuoco, e la pressione dell'aria è più forte della pressione atmosferica. (Diciamo di passaggio, che ciò spiega la produzione dell'*aneurisma tracheale* degli strilloni e dei cantanti). La tracheite diminuendo la elasticità e la

contrattilità delle pareti tracheali, finisce per alterare la voce; vi hanno delle mancanze, delle variazioni nell'emissione dei suoni, che sono meno intensi, il cui timbro e risuonanza sono modificati; talora mancano delle note. La vecchiaia, la quale modifica le cartilagini tracheali, ha sulla voce effetti analoghi a quelli della tracheite (1).

Nella maggior parte dei casi la tracheite è ordinariamente, come già dicemmo, la conseguenza di affezioni naso-faringee. È interessante ricordare che la tracheite assume qualche volta i caratteri speciali della rinite concomitante. È così che Massei, B. Fraenkel e Luc (2) hanno pubblicato dei casi di *ozena tracheale* consecutivi ad ozena nasale. L'ozena tracheale si manifesta clinicamente coll'espettorazione, specialmente al mattino, di sputi verdicci, vischiosi, spessi, esalanti l'odore *sui generis* dell'ozena, e colla persistenza del fetore dell'alito, anche dopo il lavacro delle fosse nasali. Il laringoscopio dimostra sulle pareti tracheali le croste verdastre ed essiccate caratteristiche dell'ozena.

La tracheite offre un interesse clinico considerevole per gli errori di diagnosi cui può dar luogo. L'ascoltazione non fornendo sovente che dei risultati negativi, si è indotti ad ammettere l'origine della tosse da altre regioni. Quindi prima di porre la diagnosi di tosse isterica (3), gastrica, tonsillare, epatica, splenica, uterina, ecc., bisogna aver cura d'esaminare la trachea col laringoscopio.

Decorso, complicazioni, esito della bronchite cronica. — Il decorso delle bronchiti croniche è parossistico. Frequenti riaccensioni acute del processo, prodotte dall'influenza del freddo e delle stagioni, vengono a turbarne il decorso. Ma ciascuna nuova riaccensione lascia la mucosa più profondamente colpita, e, dopo un certo numero di anni, il catarro finisce per essere interamente purulento. Allora può prodursi una distruzione degli strati che costituiscono la parete bronchiale, distruzione la quale lascierà dietro di sè una bronchiettasia. Tale processo è talvolta affrettato dalla accidentale sopravvenienza di una gangrena dei bronchi. In questa fase terminale si osserva talvolta una cachessia assai analoga alla consunzione tubercolare, prodotta probabilmente da una setticemia cronica (febbre etica, dimagramento, deformazione ippocratica delle estremità delle dita, osteo-artrite ipertrofica pneumica).

Ma uno degli effetti più costanti della bronchite cronica, specialmente quando colpisce degli individui d'età avanzata, è l'*enfisema polmonare*. Gli sforzi di tosse ripetuti finiscono per rompere le fibre elastiche del parenchima polmonare, donde ectasia atrofica degli alveoli. È noto con quale frequenza si osserva negli ospedali questo tipo morboso caratterizzato dalla associazione della bronchite cronica coll'enfisema. Avvenuta questa associazione, il decorso ulteriore della malattia può rassomigliare a quello di una astenia cardiaca. L'enfisema polmonare produce, mediante un meccanismo che sarà più avanti studiato, anzitutto la dilatazione e l'ipertrofia del ventricolo destro (Peacock, Gouraud), e più tardi l'astenia cardiaca; l'ammalato muore allora con tutti gli accidenti dell'asistolia.

La *tubercolosi* si produce qualche volta durante il decorso della bronchite

---

(1) Nicaise, *Académie de médecine*, 1891, 28 luglio.

(2) *Archives de Laryngologie*, anno I, 1887-88, p. 101 e 177.

(3) La tosse insistente della pubertà descritta recentemente da Andrew Clarke sembra debba essere assimilata alla tosse isterica come venne descritta da Lasègue nel 1854 (*Arch. gén. de méd.*).

cronica; se si ha l'avvertenza di esaminare di tratto in tratto l'espettorato dal punto di vista dei bacilli della tubercolosi, si coglierà il momento in cui avviene la loro germinazione. Allora la malattia perde i suoi caratteri primitivi ed il quadro morboso diventa quello della tisi polmonare.

Prognosi. — La bronchite cronica può durare molti anni senza disturbare seriamente la salute generale del corpo. Del resto, essa può, mediante una cura ben diretta, migliorare od anche guarire completamente. Disgraziatamente in molti casi è ribelle ad ogni cura.

La condizione del bronchitico, da lungo tempo stazionario, può aggravarsi rapidamente col progredire degli anni, sotto l'influenza dell'enfisema, della arterio-sclerosi senile, dell'astenia cardio-vasale.

La gangrena dei bronchi e la dilatazione bronchiale possono pure intervenire ad aggravarne la prognosi. Infine, non bisogna dimenticare che, sotto l'influenza d'una riaccensione acuta, il processo può estendersi ai bronchi capillari e produrre la morte per asfissia.

Diagnosi. — L'insieme dei sintomi, che abbiamo precedentemente descritto, permetterà di stabilire senza alcun dubbio la diagnosi di bronchite cronica. Ma se la diagnosi si limitasse a questo sarebbe indubbiamente incompleta. Occorre in ogni bronchitico cercare con cura se l'infiammazione bronchiale non sia per caso sintomatica.

L'esame batteriologico deve essere fatto in ogni caso; senza di esso la diagnosi è incerta. Esso solo permette di escludere in modo formale che si tratti di *tubercolosi.*

L'ascoltazione del cuore e l'esame dei vasi permetteranno d'affermare che non si tratta di una bronchite cardiaca.

L'esame delle urine farà conoscere se ci troviamo di fronte ad una bronchite albuminurica.

La ricerca degli antecedenti farà riconoscere la bronchite asmatica.

Infine, se non può essere invocata nessuna delle cause, si esaminerà lo stato del naso e della faringe, dove si trovano talora delle alterazioni che sostengono la bronchite. Interrogando il soggetto sul suo passato si cercheranno gli antecedenti ereditari e le stimmate abituali del neuro-artritismo.

Procedendo in questo modo ad una analisi clinica rigorosa, il medico acquisterà, sul caso in questione, le nozioni indispensabili per istabilirne la prognosi, per curarlo in modo efficace.

Terapia. — La bronchite cronica è una affezione a curare la quale occorre che il medico metta in opera tutta la sua sagacia e tutte le sue cognizioni terapeutiche. Bisogna qui ricordarsi che la cura deve variare da un individuo ad un altro. In un soggetto una data medicazione è così efficace che, a ciascuna riaccensione della malattia, egli stesso vi ricorre; vi sono bronchitici i quali, la mercè di una stagione annuale di cura solforosa, sopportano benissimo il loro stato. Altre volte, al contrario, è sovente necessario cambiare rimedii, tenendo conto delle forme cliniche della malattia e del temperamento dello individuo; poichè in questa malattia, molto più facilmente che in altre, molti rimedii si vedono diventare inattivi, e perdere interamente quell'efficacia che prima possedevano.

Igiene dei catarrosi. — I catarrosi risentono moltissimo il freddo (*suscettibilità catarrale* di Pidoux); è il freddo che è causa delle riacutizzazioni del

male, ognuna delle quali rende di un grado sempre più grave la malattia; occorre quindi che questi ammalati si premuniscano contro l'azione del freddo. Si tenterà anzitutto di invigorire l'ammalato coll'idroterapia (V. *Bronchite a frigore*), colle frizioni secche ed alcooliche. Se egli non le può tollerare, eviti, quanto più può, di uscire nelle giornate umide, e di esporsi ai cambiamenti repentini di temperatura. Se le sue condizioni sociali glielo permettono, passi l'inverno in un clima temperato, in una stazione invernale. Pau, Dax, Madera [Nervi, Pisa], convengono nelle forme eretistiche; Cannes, Mentone, Hyères, Nizza, Amelia, [S. Remo, Bordighera] nelle forme atoniche. Durante la state e egli abbandonerà la città ove si respira un'aria meno pura e più ricca di polvischio.

Si propose anche di far portare dall'ammalato sia delle museruole, sia delle sciarpe che filtrano l'aria ed impediscono la sua azione diretta sulla mucosa tracheo-bronchiale.

Al bronchitico cronico giovano i bagni caldi. Lasègue ha anche proposto come cura sistematica l'uso dei bagni caldi a temperatura progressivamente crescente (1). Ma questa pratica dev'essére sorvegliata con molta attenzione.

Rimedii (2). — Le medicazioni che si possono usare contro la bronchite cronica possono essere classificate nel seguente modo: 1° medicazioni, le quali modificano le secrezioni bronchiali; 2° medicazione espettorante; 3° medicazione astringente; 4° medicazione stupefacente; 5° medicazione rivulsiva; 6° aeroterapia; 7° cura termale.

Dopo aver indicato i principali agenti di queste medicazioni, specificheremo quali di esse convengono alla bronchite secca, quali alla bronchite, quali alla tracheite.

1° Le *medicazioni, che modificano le secrezioni bronchiali*, delle quali si è già fatta più volte questione, hanno per agenti delle sostanze che contengono dei principii volatili, i quali, dopo l'assorbimento si eliminano attraverso le vie respiratorie, modificandole favorevolmente la mercè di un certo grado di antisepsi che vi determinano (balsamici, gomme-resine, piante ad olii essenziali, solforosi, joduri e bromuri).

Fra i balsamici, il *copaive* è uno dei rimedi più efficaci contro la bronchite cronica. Se esso non è passato nella pratica medica, ciò dipende dalla sua cattiva riputazione, e forse anche perchè sovente è un prodotto falsificato. Il copaive subisce nell'organismo una doppia eliminazione: il principio più fisso, la resina, vient escreta dai reni; il principio più volatile, l'essenza, si elimina per la mucosa respiratoria. Così Paquet propose di somministrare l'essenza priva della resina. Dujardin-Beaumetz raccomanda di associare il copaive al catrame, il quale maschera, fino ad un certo punto, l'odore di muffa del primo e ne completa l'azione; egli prescrive delle capsule, in numero di 4 ad 8 gr. al giorno, contenenti ciascuna 50 centigr. d'una mescolanza a parti eguali di copaive e di catrame.

Dopo il copaive viene la *trementina*, la quale si somministra in capsuledi 25 centigr. alla dose di 6 ad 8 gr. al giorno. Fu consigliato di darla a dosi dapprima progressivamente crescenti, e poi progressivamente decrescenti. La *terpina* ed il *terpinolo* sembrano dover detronizzare la trementina nella cura

---

(1) Lasègue, *Études médicales*, t. II, p. 1120.

(2) Dujardin-Beaumetz, *Clinique thérapeutique*, t. II, 3ª ediz., pag. 437; Traitement du catarrhe pulmonaire.

delle bronchiti. Il *catrame* è inferiore alle preparazioni precedenti (1). Il creosoto renderà qualche volta dei servigi; noi esporremo le regole, colle quali deve essere somministrato parlando della tisi. Il *balsamo del Perù* è poco usato; il *balsamo del Tolù* serve, sotto forma di *sciroppo del Tolù*, di veicolo per le pozioni, o come edulcorante nelle tisane pettorali.

Fra le gommo-resine ricordiamo l'*assafetida*, il *galbanum* e specialmente la *gomma ammoniaca* che Delioux di Savignac ha consigliato di impiegare alla dose di 2 ad 8 gr. al giorno. Fra le piante ad olio essenziale furono utilizzate il *boldo*, il *buchu*, i *germogli d'abete* e l'*eucalyptus*.

L'uso dei *solforosi* è talora assai efficace, ciò che dipende dall'eliminazione dell'idrogeno solforato alla superficie delle vie respiratorie (Cl. Bernard). Ma le preparazioni artificiali di solfo sono inferiori alle acque solforose naturali, delle quali parleremo fra breve (2). Bergeon (di Lione) propose di somministrare l'idrogeno solforato per clistere (V. *Cura della tisi*).

I *joduri* ed i *bromuri* sono utili specialmente nel catarro secco della bronchite asmatica.

Alcune volte i balsamici sono mal tollerati dallo stomaco; si possono allora somministrare per inalazione (V. pag. 296).

L'uso di quasi tutti i rimedi enumerati è formalmente controindicato se vi esiste una lesione renale.

2° *Medicazione espettorante.* — Il *tartaro stibiato*, alla dose giornaliera da 1 a 2 centigr., fu consigliato da alcuni autori. Il *cloridrato d'ammoniaca* fu pure proposto per favorire l'espettorazione ed impedire l'ingombro dei bronchi. Delveau ha anche proposto il cloridrato d'ammoniaca alla dose da 1 a 2 gr. al giorno come cura sistematica dei catarri cronici.

Qui vogliamo notare come la maggior parte dei balsamici, e specialmente la trementina sono considerati come rimedii dotati d'azione espettorante, attribuita da Rossbach ad un effetto diretto sulle ghiandole e da Virchow all'acceleramento dei movimenti delle ciglia vibratile prodotto da tutte le sostanze resinose.

3° *Medicazione astringente.* — In virtù dell'idea teorica che è possibile ridonare ai bronchi la loro elasticità primitiva, somministrando gli astringenti, alcuni medici hanno consigliato l'uso del *tannino*, della *ratania*, dell'*acetato di piombo* (3). Soltanto il tannino preconizzato specialmente da Voillez, è ancora impiegato; e da che Debauque ha scoperto che il tannino ha la proprietà di disciogliere il iodio, si sono utilizzate con un certo successo le soluzioni *iodo-tanniche*.

4° *Medicazione stupefaciente.* — Per calmare la tosse, sovente è indicato di somministrare, come per la bronchite acuta, l'*oppio*, la *belladonna*, l'*acqua di*

---

(1) N. Guéneau de Mussy ha consigliato la preparazione seguente:

Catrame purificato	2 grammi
Benzoino del Siam	2 "
Polvere del Dower	1 "

Per n. 40 pillole: da 4 a 8 per giorno.

(2) Si può somministrare il solfo sotto forma di iposolfito di sodio 3-4 gr. *pro die*) in un giulebbe gommoso o sotto forma di fiori di zolfo in cartine (0,50 *pro die*).

(3) Pillole di Traube:

Acetato di piombo	0,50 grammi
Tannino	3,00 "
Conserva di rose	Q. S.

Per n. 50 pillole: 5 pillole al giorno.

lauro-ceraso e l'*aconito*. Sotto questo punto di vista noi vedremo che il *cloralio* ed il *bromuro di potassio* sono preferibili in certe forme (catarro secco). L'uso delle *tisane* rende pure dei servizi quando la tosse è troppo ostinata; i fiori pettorali e le specie bechiche saranno impiegate in infusione.

5° *Medicazione rivulsiva.* — Quanto, nel corso della bronchite cronica, si manifesta una riacutizzazione del processo, il *vescicante* rende utili servigi per ricondurre la malattia nei suoi confini normali, ed impedire che si estenda in superficie od in profondità.

6° *Aeroterapia.* — Si è molto raccomandata in questi ultimi tempi l'*aeroterapia*. Si usano a questo scopo gli apparecchi di Waldenburg e di Dupont, i quali permettono all'ammalato di *inspirare nell'aria compressa* e di *espirare nell'aria rarefatta*. Grazie a questi apparecchi si stabilisce nell'albero bronchiale una doppia corrente aerea assai attiva che aiuta l'espettorazione delle mucosità e permette ai bronchi di riprendere la loro elasticità (V. *Cura dell'enfisema*). [Contro le bronchiti tanto acute, quanto croniche servono utilissimamente le *inalazioni di vapore di trementina sotto pressione*. Noi ci serviamo a questo scopo degli *apparati pneumatici* trasportabili del prof. Forlanini, certo i migliori fra quanti finora si conoscono. La pressione, sotto cui si inala, è di 20-30 mm. di Hg.; e l'aria che esce dall'apparato volatilizza la trementina, passando attraverso una bottiglia Wolf contenente acqua per 1[5 della sua altezza e da 15-20 gr. di olio essenziale di terebentina. Si svuotano in questo modo 4-6 cilindri dell'apparato al giorno. Durante questa cura, la migliore che si conosca delle bronchiti, si devono sorvegliare eventuali disturbi da parte degli organi urinari (tenesmo vescicale) che potessero insorgere per l'uso della trementina (G. C.)].

7° *Cura termale.* — Sono le sorgenti solfuree e le sorgenti arsenicali che devono essere specialmente usate. Il catarro secco è beneficamente influenzato dalle acque arsenicali di Mont-Dore, della Bourboule, di Plombières e dalle acque sedative di Royat. La bronchite umida è favorevolmente influenzata dalle acque solfuree; agli ammalati torpidi, con debole reazione, sono più convenienti Eaux-Bonnes, Cauterets, Saint-Honoré e Saint-Sauveur; agli altri, Barèges, Challes, Morlioz, Saint-Gervais, Le Vernet, Bagnères-de-Luchon, infine Amélie-les-Bains, le quali oltrechè sono sorgenti solforose, presentano il vantaggio di essere anche stazioni invernali.

Delle medicazioni che conviene impiegare nel catarro umido e nel catarro secco. — Nelle forme umide, conviene somministrare i modificatori delle secrezioni, gli espettoranti, gli astringenti, l'oppio, la belladonna, l'aconito. Nella forma secca, la miglior cura consiste nella rivulsione e nell'uso del joduro di potassio; C. Paul ha raccomandato di non usare qui, come calmante, gli stupefacienti d'origine vegetale; meglio che l'oppio e la belladonna sono indicati, nel catarro secco, il bromuro di potassio ed il cloralio, i quali fanno cessare questa sensibilità bronchiale, questa irritabilità riflessa che porta lo spasmo della tosse sino alla soffocazione. Buoni risultati si avranno pure col fare respirare al paziente dei vapori d'acqua addizionata del 2 °/₀ di sal marino e riscaldata a 60° C.

Cura della tracheite cronica. — La sola cura efficace della tracheite cronica è la cura locale.

Nei casi lievi e recenti Lubet-Barbon ed A. Martin consigliano le inalazioni di vapori di mentolo (1). Il loro apparecchio consiste in una piccola boccetta

(1) Lubet-Barbon e A. Martin, *Annales de Laryngologie*, 1892, p. 108.

a due tubulature, nella quale sono contenuti dei cristalli di mentolo. Il mentolo fonde a 38° C. e si vaporizza a 45°. Basta adunque immergere la parte inferiore della boccetta in un piccolo vaso pieno d'acqua, perchè si veda subito apparire alla sua parte superiore una nebbia bianchiccia, la quale si svolge dalle due tubulature. Una di queste due tubulature è munita di un tubo di gomma che fa capo ad un imbuto di vetro attraverso il quale l'ammalato aspira i vapori mentolati. In ciascuna seduta si devono eseguire cinque o sei inspirazioni, e può farsi una seduta ogni tre o quattro ore.

Nei casi antichi ed inveterati, bisogna praticare delle iniezioni intratracheali. Nel 1855, Green introdusse per la prima volta nella trachea delle soluzioni di nitrato d'argento allo scopo di combattere l'infiammazione tracheale e bronchiale. Questa pratica terapeutica, dapprima respinta, è oggi usata da quasi tutti gli specialisti. Lubet-Barbon, col mezzo di una siringa, sottile e ricurva, pratica delle iniezioni con una soluzione oleosa di mentolo al 5-10 per cento. La cannula deve essere introdotta profondamente, coll'aiuto del laringoscopio, per modo che la soluzione possa penetrare direttamente nella trachea attraverso l'orifizio glottideo, durante una profonda inspirazione dell'ammalato. Il liquido iniettato si espande alla superficie della mucosa più o meno profondamente. Generalmente queste iniezioni sono perfettamente tollerate, e già a partire dal primo giorno si osserva un miglioramento notevole nei sintomi.

Alcuni autori affermano che il liquido così iniettato penetra profondamente sino alle ultime ramificazioni bronchiali; così che si volle estendere questo procedimento terapeutico alla cura di quasi tutte le affezioni delle vie respiratorie, iniettando diverse sostanze disciolte nell'olio o nell'acqua (Pignol, Botey). Anzi, siccome, quando non si ha ancora una lunga pratica dell'uso del laringoscopio, riesce assai difficile fare l'iniezione per la via endo-laringea, così si è fatta la proposta di introdurre la soluzione, pungendo con una siringa di Pravaz munita di un ago ordinario fra la cartilagine cricoide ed il primo anello della trachea (Pignol).

Il medicamento scelto per essere iniettato non deve essere troppo tossico; imperocchè è assai considerevole il potere assorbente delle vie respiratorie [Fubini].

III.

BRONCHITE ASMATICA

L'asma deve essere considerato come una neurosi bulbare, conseguenza ordinaria dell'eredità neuro-artritica, e risvegliata talora da cause occasionali diverse (eccitamenti nasali, cutanei, stomacali, centro-emotivi, ecc.). Questa neurosi bulbare colpisce probabilmente le origini del pneumogastrico; essa si manifesta con accessi di dispnea, insorgenti ad intervalli di tempo più o meno lontani, e caratterizzati da uno spasmo dei muscoli inspiratori e da una paralisi delle potenze espiratorie. L'accesso di dispnea finisce con una secrezione bronchiale speciale, la quale viene emessa sotto forma di piccoli sputi vischiosi, i quali rassomigliano a frammenti di vermicelli cotti (sputi perlacei di Laënnec). Terminato l'accesso, l'espettorazione diventa più fluida e per alcuni giorniesiste un certo grado di catarro bronchiale. Poi tutto rientra nell'ordine normale delle cose sino a che insorga un nuovo accesso. Questa secrezione finale è probabilmente una secrezione di origine neuropatica.

Ripetendosi, gli accessi d'asma producono l'enfisema polmonare. Di più man mano che gli ascessi d'asma si rinnovano, l'*iperemia* e l'*ipercrinia bronchiali* tendono a diventare permanenti. E dopo un certo tempo i grandi accessi d'asma sono scomparsi, vengono sostituiti da una dispnea leggiera, ma costante, non parossistica; non vi resta che un enfisema sostanziale ed un catarro bronchiale permanente (1).

Nei primi periodi, il catarro asmatico presentasi coi caratteri di un catarro secco; esso conserva i suoi caratteri per un tempo più o meno lungo, e finisce per diventare un catarro muco-purulento. Allora l'asmatico è trasformato in un bronchitico enfisematico, e soltanto l'anamnesi può permettere di risalire alle cause dell'affezione. D'altra parte, nello stesso modo che gli ammalati di bronchite con enfisema, esso presenta ad un dato periodo della malattia dilatazione di cuore con tutto il corteo ordinario dei sintomi proprii dell'astenia cardiaca (2).

L'espettorato nella bronchite asmatica. — L'espettorato della bronchite asmatica fu in questi ultimi tempi oggetto di studii diligenti.
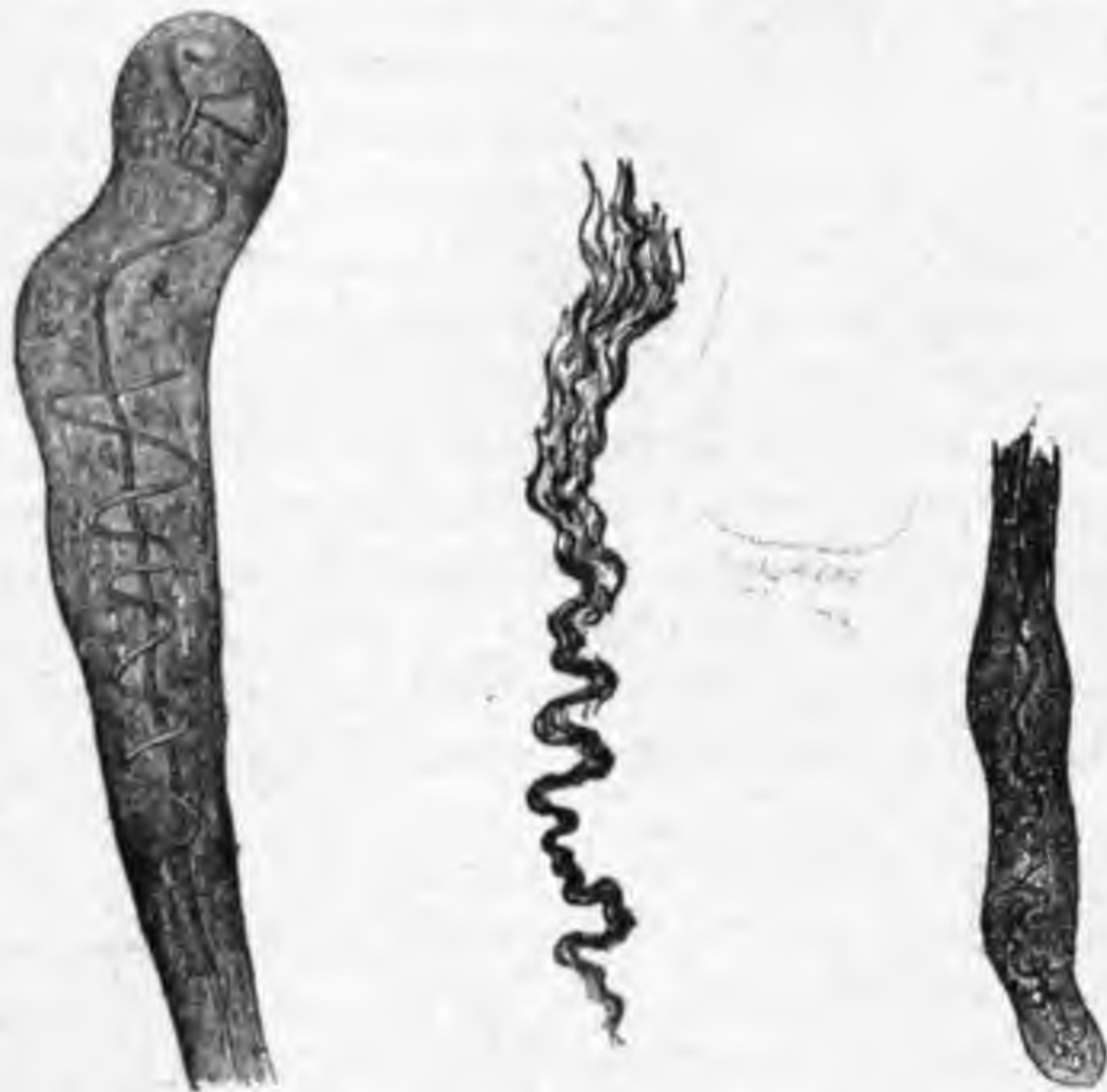
Fig. 2. — Spirali bronchiali derivanti da uno sputo di un asmatico. Ingrandimento di 275 diametri (secondo Eichhorst).

Il microscopio permette di constatarvi diversi elementi particolari che sono: le spirali bronchiali, i cristalli di Charcot-Leyden, le cellule eosinofile.

1° *Spirali.* — Esaminando al microscopio gli sputi perlacei di Laënnec, si constata che essi sono formati da filamenti che si avvolgono attorno ad un asse brillante, sotto forma d'una elegante spirale (fig. 2). Queste *spirali dell'asma* furono descritte anzitutto da Leyden e poi da Ungar; esse furono oggetto di importanti ricerche da parte di Curschman. Queste spirali sono

(1) Nel bambino, l'asma riveste talora la forma della bronchite capillare (V. più avanti: *Bronchite dei bambini*).

(2) L'asma è, come l'emicrania, una neurosi la quale invecchia, ed invecchiando, perde la nettezza dei suoi caratteri originari (Lasègue).

ricoperte da una massa mucosa, e contengono, negli interstizii dei giri di spira, dei cristalli di Charcot-Leyden e delle cellule eosinofile. Esse sono probabilmente costituite da mucina (Pel). Patella ha recentemente descritto la degenerazione ialina delle spirali antiche, degenerazione, alla quale si collegherebbe la formazione dei cristalli di Charcot-Leyden.

2° *Cristalli di Charcot-Leyden.* — Leyden ha segnalato nell'espettorato degli asmatici dei cristalli speciali che Charcot aveva già osservato negli sputi del catarro secco e nel sangue dei leucemici. Questi cristalli sono piramidi doppie assai acuminate, brillanti, di dimensioni variabili (fig. 3). Non è ben conosciuta la composizione chimica di questi cristalli; l'antica opinione di Friedreich ed Hüber, i quali li consideravano come formati di tirosina, fu riconosciuta erronea. Salkowski crede che si tratti di una sostanza mucinoide cristallizzata, e Schreiner di una combinazione di acido fosforico con una base organica.

Fig. 3. — Cristalli di Charcot-Leyden negli sputi di un asmatico (Ingrandimento di 300 diametri).

La loro comparsa rapida e numerosa al momento dell'accesso asmatico, la loro presenza costante, la rapida loro scomparsa dopo l'accesso, hanno fatto considerare questi cristalli come la causa possibile degli stessi accessi asmatici. Vedremo però che si possono osservare anche all'infuori dell'asma.

3° *Cellule eosinofile.* — Parecchi autori, e recentissimamente Leyden, hanno dimostrato che nell'espettorato dall'asma i cristalli, di cui si è testè tenuto parola, erano sempre accompagnati dalle cellule eosinofile di Ehrlich (cellule munite di un nucleo, il più sovente lobato e di forma variabile, con un protoplasma giallastro e colorabile coi colori acidi di anilina, cellule le quali vengono talvolta trovate nel sangue normale e quasi sempre in abbondanza nel sangue dei leucemici, e che deriverebbero, secondo Ehrlich, dalla milza e dal midollo delle ossa ove vengono pure riscontrate). Leyden crede che vi esistano intimi rapporti fra le cellule eosinofile ed i cristalli; imperocchè non si trovano mai gli uni senza le altre, tanto nel sangue dei leucemici quanto nell'espettorato degli asmatici (1).

La costanza di questi tre elementi nell'espettorato degli asmatici è un fatto degno di nota. Non bisogna però dimenticare che si possono riscontrare anche in altre circostanze. Le spirali, i cristalli e le cellule eosinofile furono trovati nella bronchite semplice, nella bronchite fibrinosa, nella pneumonia, nella tisi polmonare. Si sono trovati i cristalli di Charcot-Leyden e le cellule eosinofile nel muco nasale di individui affetti da polipi con o senza asma, come pure da semplice corizza. Le spirali furono trovate da Koracs nell'espettorato della broncorrea sierosa consecutiva alla toracentesi. È dunque un po' arrischiato il pretendere che questi elementi sieno caratteristici della bronchite asmatica.

Havvi una bronchite asmatica senza asma? — Nulla è di diagnosi più facile che l'origine asmatica d'una bronchite, quando il soggetto ha presentato per molto tempo gli accessi classici dell'asma. Ma, secondo G. Sée, la neurosi asmatica ha in proprio tre elementi: 1° l'elemento pneumo-bulbare (accessi di dispnea); 2° l'elemento meccanico (enfisema, asma alveolare); 3° l'elemento secretorio (asma catarrale). Ora l'elemento secretorio, catarrale

---

(1) Leyden, *Semaine médicale*, 1891, nn. 26 e 36.

potrebbe predominare sin dal principio, ed in questo caso l'origine della bronchite potrebbe passare inavvertita. È così che il catarro secco sarebbe quasi sempre un asma non riconosciuto; noi abbiamo infatti veduto che il catarro secco ha molte affinità coll'asma. Sarebbe interessante conoscere se, nell'espettorato del catarro secco, si trovano abitualmente i tre elementi che abbiamo or ora studiati, e che sono costanti nella bronchite asmatica. Ma, per quanto sappiamo, questa ricerca non venne fatta.

È certo che vi ha una vera parentela fra la bronchite cronica comune, sia essa secca od umida, e la bronchite asmatica. Il terreno di evoluzione è ordinariamente il medesimo; sono sempre neuro-artritici ereditari, con o senza lesioni nasali, quelli che sono colpiti dalle due malattie. I limiti che separano le due forme cliniche sono talora assai confusi. Si può adunque ammettere che, se esse non sono una sola e medesima affezione, formano almeno due gruppi di malattie assai vicini. Ma, sin che non siano aumentate in quest'ordine d'idee le nostre cognizioni, non si può dare il nome di asmatica ad una bronchite, se non quando essa fu preceduta da accessi classici di asma.

Cura. — La cura della bronchite asmatica fu esposta colla cura dell'asma. Ce limitiamo a ricordare che le medicazioni dirette contro il catarro secco possono essere impiegate contro la bronchite asmatica; al joduro di potassio si potrà aggiungere l'uso della tintura di lobelia inflata alla dose di 1-4 gr. al giorno. Quando la bronchite si è fatta muco-purulenta, è utile ricorrere alle medicazioni che si usano contro i catarri umidi.

IV.

BRONCHITE DEI CARDIACI

Noi distinguiamo, insieme con Lasègue, la *bronchite delle affezioni mitrali*, e la *bronchite delle affezioni aortiche*, ed a questi due tipi primari aggiungiamo il *tipo misto* che partecipa nello stesso tempo dell'una e dell'altra.

1° Bronchite nelle affezioni mitraliche. — " La bronchite mitralica è caratterizzata da una congestione ipostatica dei polmoni, con rantoli umidi sottocrepitanti, decrescente gradatamente dal basso all'alto; nel medesimo tempo esiste ordinariamente alla base un lieve versamento pleurico. Trattasi qui d'una bronchite a decorso lento, progressivo, senza accessi, torpida per così dire, e causa d'una soffocazione graduale che si esagera coi movimenti. Ed è questo il sintoma capitale della bronchite mitralica, cioè questa dispnea diurna, improvvisa, insorgente in seguito al più piccolo sforzo; mentre abbiamo veduto che l'enfisematico, il quale passa le sue notti nell'angoscia, eseguire durante il giorno i più svariati lavori, senza che i suoi polmoni sembrino accorgersene " (Lasègue).

Nella bronchite mitralica, la tosse è assai variabile; quando è intensa affatica molto l'ammalato; l'espettorazione è muco-purulenta e più o meno abbondante a seconda dei casi.

Aggiungiamo che la bronchite è talora il sintoma che induce a sospettare l'affezione mitrale; essa è sovente il primo indizio dell'indebolimento del cuore. Nulla è più frequente del vedere ammalati, i quali non si lamentano che di tosse, mentre in essi un esame attento mette in luce, a lato della bronchite, l'esistenza d'una insufficienza o di una stenosi della mitrale.

2° **Bronchite nelle affezioni aortiche.** — Qui, dice Lasègue non si trova come nella bronchite mitralica, quella gamma di rantoli umidi, che va crescendo dall'apice del polmone alla base, e la raccolta pleurica fa difetto; ciò che domina, sono piccoli focolai di rantoli sotto-crepitanti o quasi crepitanti, disseminati, ed accompagnati tosto, appena si manifestano, da accessi di soffocazione talora terribili, senza che si possa pensare ad un infarto, causa ordinaria delle dispnee improvvise. Durante questi accessi l'ammalato tossisce violentemente, ma l'espettorazione è assai scarsa; gli sputi possono presentare un aspetto rugginoso, senza arrivare però mai all'emottisi dell'infarto. La bronchite delle lesioni aortiche scompare sovente così rapidamente come si era sviluppata.

Così « la bronchite mitralica è una bronchite da stasi venosa, passiva, indolente; la bronchite aortica è una bronchite da iperemia arteriosa attiva, a crisi » (Lasègue).

3° **Bronchiti nelle affezioni valvolari complesse e nelle miocarditi.** — Allorchè l'arterio-sclerosi, con o senza insufficienza aortica, esiste insieme con lesioni mitraliche, specialmente quando vi ha sclerosi del miocardio (sia questa o non associata a lesioni valvolari), si osserva un tipo di bronchite cardiaca che non ha più la chiarezza dei precedenti, ma che riunisce i caratteri dell'uno e dell'altro (1). Gli accidenti scoppiano talora in seguito ad un semplice raffreddore. Da quel momento, si ha una oppressione quasi continua, interrotta di tempo in tempo da crisi di soffocazione. Il polmone è invaso da rantoli umidi a grosse bolle, prevalenti alla base. Durante gli accessi di soffocazione si trovano focolai di rantoli più fini.

Ma prima d'arrivare a questo stato, si osserva sovente, specialmente nella miocardite sclerosa, una serie di riacutizzazioni bronchitiche, descritte da Huchard col nome di *bronchiti ricorrenti della miocardite sclerosa.*

Quello che abbiamo or ora detto lascia presentire che in questi accidenti toracici dei cardiopatici, la bronchite non è tutto, ma che la congestione e l'edema polmonare vi si associano in una misura variabile; ed è questa associazione che dà a tali accidenti il loro carattere particolare. Altre volte è la produzione d'un infarto che viene ancora a modificare il quadro clinico.

Un ultimo carattere di questi accidenti è che l'enfisema viene a complicarli sovente e si sviluppa con una grande rapidità.

La *patogenesi* delle bronchiti cardiache sarà studiata con quella delle bronchiti albuminuriche.

Cura. — Non è alle medicazioni ordinarie della bronchite che bisogna ricorrere nelle bronchiti cardiache. Si disse con ragione, che la malattia è al polmone, ma il pericolo è nel cuore (Huchard). Nella bronchite degli aortici occorrono gli agenti rivulsivi, i joduri, i bromuri; la bronchite mitralica deve essere curata coi rimedi *regolatori del cuore;* essa può essere vinta dalla digitale. Renaut (di Lione) aggiunge alla digitale la segala cornuta, come tonico dei vasi.

Quando la tosse è assai intensa per cui vengano aumentati la cianosi ed i disturbi cardiaci, bisognerà ricorrere agli stupefacienti. Ma questi possono riuscire pericolosi aumentando l'ingombro nelle vie respiratorie. In queste con-

---

(1) HUCHARD, Dyspnée cardiaque; *Leçons de la Sem. méd.*, 1890, p. 125; e *Traité des maladies des coeur.* — RENAUT, Myocardite segmentaire essentielle des vieillards; *Gaz. des Hôpitaux*, 1890, pag. 202.

dizioni G. Sée consiglia l'uso del joduro di potassio, il quale libera i bronchi, rende la tosse più facile ed agisce favorevolmente sul miocardio.

V.

BRONCHITI ALBUMINURICHE

Lasègue ha descritto con diligenza le bronchiti albuminuriche. Ma sotto questo nome egli intendeva l'insieme degli accidenti toracici della malattia di Bright. Si può accettare la descrizione di Lasègue, quando si è prevenuti dell'estensione che egli dava alla parola *bronchite*.

Lasègue distingue tre tipi principali di bronchite albuminurica:

1° La forma più semplice e più comune è l'*edema bronco-polmonare fugace e migrante*. L'ammalato tossisce poco; ma una dispnea più o meno viva gli fa chiedere l'assistenza di un medico. Questa dispnea ha dei parossismi; non aumenta col movimento; è più viva durante la notte che lungo il giorno; mette l'ammalato in istato ortopnoico. È il *pseudoasma albuminurico*. All'ascoltazione, in uno o più punti, che devono essere ricercati con cura, si rilevano dei rantoli crepitanti senza respiro bronchiale, raccolti in modo da costituire dei focolai. Questi focolai non hanno una sede fissa, si producono talora nelle parti superiori, tal'altra alla base del polmone, sovente nelle regioni ascellari. Essi non si trovano mai in un lobo intero. Sono assai mobili; alcune volte è dato di constatare che cambiano di sede nel periodo di una ascoltazione di alcuni minuti; altre volte vi rimangono fissi in un solo sito per più giorni, raramente di più.

Questo stato morboso decorre apiretico; sovente è di breve durata; ma riappare con grandissima facilità.

Esso è spesso il primo indizio che fa sospettare un'albuminuria concomitante e latente.

2° La seconda forma costituisce la *bronchite albuminurica propriamente detta;* essa sopravviene in albuminurici dichiarati, sovente si manifesta improvvisamente ed acquista di primo acchito una grande intensità. L'ammalato è colpito da una dispnea intermittente a parossismi. La tosse è costante, si esagera nelle crisi di oppressione; è accompagnata da espettorazione di escreati mucosi o muco-purulenti, sovente mescolati diffusamente a sangue od a filamenti nericci.

Coll'ascoltazione si constata che la bronchite ha evoluzione ascendente; anzitutto non si trovano che focolai di edema simili a quelli della prima forma; non è che più tardi che compaiono dei rantoli mucosi e sottocrepitanti, nonchè dei ronchi e dei sibili.

Questo stato morboso, segno d'un male di Bright conclamato, si produce senza febbre; può anche scomparire dopo un certo tempo, ma recidiva facilmente.

3° La terza forma risveglia l'idea d'una vera *bronco-pneumonite*. Essa incomincia sovente, come le precedenti, con una certa rapidità e va spesso accompagnata da un vero stato febbrile. La tosse è frequente, intensa e cresce tutti i giorni; l'espettorazione è abbondante, profusa e talora sanguigna. L'oppressione è viva, e continua con parossismi.

All'ascoltazione si percepiscono rantoli di bronchite diffusa, con focolai di rantoli crepitanti che persistono ancora dopo che i rantoli della bronchite sono scomparsi. L'affezione segue in questo caso un andamento discendente;

ciò che lo attesta è che la bronchite riappare al principio di ogni nuovo attacco, e scompare per la prima, lasciando dietro di sè il focolaio polmonare.

Lasègue si domanda se questa terza forma non sia una bronco-pneumonite volgare, la quale si è innestata sopra un terreno brightico. In ogni caso, ciò che la distingue è che, malgrado l'indebolimento dell'organismo pel fatto dell'albuminuria, ordinariamente guarisce.

Infine allorchè il morbo di Bright arriva all'ultimo termine della sua evoluzione, nei momenti che precedono la morte, si produce ordinariamente una congestione edematosa diffusa con rantoli umidi a grosse bolle, dovuti alla stasi di muco entro i bronchi.

Patogenesi delle bronchiti cardiache e delle bronchiti albuminuriche. — Di leggieri si comprende come il quadro delle bronchiti albuminuriche, tracciato da Lasègue, presenta più di una rassomiglianza con quello delle bronchiti cardiache.

Che cosa si osserva nei due casi?

1° Congestioni ed edemi passivi dei bronchi e del polmone, fissi, localizzati alle parti più declivi; incontestabilmente trattasi in questi casi di accidenti meccanici dovuti all'*indebolimento dell'azione cardiaca*, indebolimento che è di regola nelle cardiopatie, e che accompagna sovente, come è noto, l'evoluzione delle nefriti.

2° Congestione ed edemi dei bronchi e del polmone, attivi, mobili, passeggieri, variabili, ma recidivanti con facilità. In questo caso noi crediamo che si tratti di *accidenti nervosi* legati ad un disturbo dei vasomotori dei bronchi e dei polmoni.

Nel male di Bright, questi accidenti sono dovuti ai veleni uremici, i quali colpiscono i vaso-motori dei bronchi e del polmone, sia direttamente nelle loro ramificazioni terminali, sia alla loro origine bulbo-midollare.

Nelle cardiopatie è verosimile che si tratti di accidenti aventi una origine analoga, e che bisogna accusare, sia l'intossicazione che accompagna l'insufficienza renale, sia quella che deriva dalla insufficienza dell'ematosi (autointossicazione da acido carbonico).

È per obbedire alle esigenze della patologia che abbiamo descritto separatamente le bronchiti cardiache e le bronchiti albuminuriche. Al letto dell'ammalato, i fatti non presentano sempre una distinzione ben marcata; fra certe affezioni cardiache e certe affezioni renali, l'arterio-sclerosi stabilisce sovente un legame così stretto che il limite, il quale separa gli accidenti cardiaci e gli accidenti albuminurici è spesso impossibile a tracciarsi.

Cura. — Il latte, alcune volte il joduro di potassio, i rivulsivi sui lombi, agendo favorevolmente sulla lesione renale, migliorano le bronchiti albuminuriche. Contro la bronchite stessa, l'applicazione ripetuta di ventose secche sul torace, in numero quasi illimitato, è il miglior mezzo di sollievo (Lasègue). I calmanti non dànno risultati favorevoli. La derivazione intestinale è al contrario abbastanza efficace. Noi ci siamo serviti con successo delle pillole di Lanceraux (1).

---

(1) Polvere di scilla . . . . }
Polvere di scammonea . . . . } ana grammi 1
Polvere di foglie di digitale . . . . . }
Per n. 20 pillole: 3 o 4 al giorno.

Abbiamo detto che assai spesso le lesioni renali e le lesioni cardiache esistono contemporaneamente e si uniscono a produrre la bronchite cronica. È questo un fatto del quale dobbiamo sempre ricordarci ed il medico dovrà sapere, quando ne sia il caso, combinare la cura delle bronchiti cardiache con quella delle bronchiti albuminuriche.

VI.

BRONCHITE NELLA FEBBRE TIFOIDEA E NEGLI STATI TIFOIDI ED ADINAMICI

Le bronchiti, che si osservano così comunemente negli stati generali gravi (febbre tifoidea, tifo, stati tifosi, adinamici o cachettici), presentano tre caratteri comuni: 1° sono in generale benigne e non abbisognano d'altra cura che quella della malattia primaria; solo eccezionalmente sono gravi e diventano per se stesse una sorgente di indicazioni terapeutiche; 2° sono ordinariamente accompagnate da congestione polmonare con pneumonite epiteliale (splenizzazione); 3° non sono necessariamente accompagnate da corizza e da laringite.

Bronchite nella febbre tifoidea. — Nella febbre tifoidea la bronchite è costante; secondo Louis, insorge fin dal principio della malattia, al quarto o al quinto giorno, e non iscompare che alla convalescenza. Nel maggior numero dei casi, è lieve, benigna, e non è quasi mai sorgente d'indicazioni terapeutiche; ma, per la sua costanza ha un grande valore per la diagnosi.

Ordinariamente la bronchite dell'ileo-tifo è accompagnata da congestione polmonare con pneumonite epiteliale (splenizzazione, pneumonite ipostatica); è questo stato del polmone, che, per la sua intensità, può impartire agli accidenti toracici della febbre tifoidea una gravità non comune.

Tuttavia la tracheo-bronchite della febbre tifoidea può presentare per se stessa una grandissima intensità. Ciò dipende sovente dalle epidemie. È in queste forme gravi che l'infiammazione si estende alle parti profonde e può provocare delle lesioni delle cartilagini (condrite, pericondrite, necrosi, ascessi, ecc.).

Recentissimamente Billout, per inspirazione di Gilbert, ha analizzato, meglio di quello che sia stato fatto per lo innanzi, le diverse forme della bronchite della febbrea tifoidea (1). Egli descrisse le forme seguenti:

1° La bronchite leggiera, specialmente congestizia, che accompagna il *periodo d'ascesa* dell'ileo-tifo;

2° La bronchite, più importante, del *periodo di stato*, la quale fa seguito alla precedente, oppure compare d'un tratto in questo periodo;

3° La bronchite *iniziale intensa*, vera febbre tifoidea ad inizio bronchiale, o *bronco-tifoide*, come è denominata da Gilbert. Ma non è ben certo che quest'ultima forma rappresenti un vero bronco-tifo. N. Guéneau de Mussy e Millée (2) hanno descritto i medesimi fatti sotto il nome di *febbre tifoide ad inizio grippale*, ammettendo che l'influenza e l'ileo-tifo possono svilupparsi e decorrere nel medesimo tempo in uno stesso individuo, specialmente in tempi di epidemia d'influenza.

(1) Billout, Bronchite dans la fièvre typhoïde; Thèse de Paris, 1890.
(2) Millée, De la fièvre typhoïde à début grippal; Thèse de Paris, 1884.

4º La bronchite della *convalescenza*, che non ha nulla di speciale. Tuttavia sembra che alcuni soggetti, dopo un ileo-tifo, conservino una assai grande suscettibilità da parte dei bronchi; essi contraggono delle bronchiti, che possono complicarsi a bronco-pneumonite, la quale può essere mortale, oppure terminare colla guarigione o colla sclerosi del polmone, od in tisi polmonare (1).

È probabile che le bronchiti dell'ileotifo sieno nella maggioranza dei casi delle bronchiti infettive non ispecifiche. Se il bacillo della febbre tifoidea fu qualche volta trovato nei polmoni o nei piccoli bronchi (Chantemesse e Widal, Polguère) (2), la sua presenza non fu però constatata, per quanto sappiamo, nelle pareti dei grossi e medii bronchi infiammati.

Tuttavia è possibile che in alcuni casi, specialmente nel bronco-tifo, descritto da Gilbert e Billout, la lesione bronchiale sia dovuta al trasporto embolico del bacillo d'Eberth dall'intestino nei vasi bronchiali.

La bronchite, specifica o meno, si osserva comunemente nelle malattie infettive; soltanto la scarlattina sembra sfuggire a questa regola (Trousseau). Tuttavia Jaccoud ha osservato un caso di bronchite grave nella *scarlattina* ed ha citato dei documenti, i quali mettono in sodo che questa complicazione non è così rara, come ordinariamente si crede. L'osservazione di Jaccoud permette di credere che la bronchite della scarlattina sia infettiva, ma non ispecifica (3).

VII.

BRONCHITE MALARICA

Può la malaria essere causa d'una *bronchite intermittente*, specialmente di febbre larvata? È ciò che ammettono Broussais, Laënnec ed altri autori; è ciò che ammette pure Gintrac, il quale ha riassunto i lavori anteriori sopra questo argomento. Secondo quest'ultimo autore, ecco ciò che può osservarsi nei paesi malarici: un malarico ha un accesso di febbre coi suoi tre stadi: lo stadio del calore è accompagnato da tosse, espettorazione ed oppressione considerevole; tutto ciò scompare coll'accesso.

Più recentemente Graeser ha ricordato un malarico, il quale aveva *ogni mattino*, benchè fosse senza febbre e con milza normale, i segni d'una bronchite assai intensa, la quale scompariva alla sera (4).

Questi stati morbosi cedono all'uso della chinina.

VIII.

LE BRONCHITI PSEUDOMEMBRANOSE

Nozioni generali sulle bronchiti pseudomembranose. — Le concrezioni pseudomembranose dei bronchi, riproducenti lo stampo delle ramificazioni bronchiali, furono segnalate da Ippocrate, Galeno e da un grandissimo numero di autori antichi. Ma questi polipi dei bronchi, è così che venivano denomi-

---

(1) Hutinel, Convalescence et rechutes de la fièvre typhoïde; Thèse d'agreg., 1883.

(2) Polguère, Des infections secondaires. Leur localisation pulm. au cours de la fièvre typhoïde et de la pneumonie; Thèse de Paris, 1888.

(3) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. III, p. 246.

(4) Groeser, *Berl. klin. Woch.*, 6 ottobre 1890.

nati, erano ritenuti come rarità, e di più si consideravano come caratteristici d'una sola e medesima specie morbosa. Sopra questo punto la confusione non ha incominciato a dissiparsi che ai nostri tempi.

Si è anzitutto isolata la *bronchite pseudomembranosa difterica*. Questa, segnalata primieramente da Bretonneau e da Trousseau, fu in seguito oggetto di diligenti ricerche da parte di Peter e di Millard. Malgrado la descrizione assai chiara di questi autori, si confuse ancora colla difterite bronchiale la bronchite pseudomembranosa pneumonica e la bronchite pseudomembranosa cronica.

Tuttavia alcuni autori, ed in particolare Nonat (1837) e Remak (1845) avevano dimostrato che, nella pneumonite, si può aver espettorazione di stampi bronchiali fibrinosi; ma è specialmente dopo i lavori di Grancher sulla pneumonite massiva che la *bronchite pseudomembranosa pneumonica* è bene conosciuta.

A lato di questi due ordini di fatti si vide che l'essudato di certe bronchiti poteva, *accidentalmente*, diventare pseudomembranoso. Nel *vaiuolo*, per esempio, l'eruzione tracheo-bronchiale può finire colla formazione d'una catena. Gubler ha veduto, in un caso di *erisipela* grave, che l'ammalato espettorò un polipo dai bronchi e nel quale il microscopio dimostrò in grande quantità il mughetto (1).

Ma ciò non è tutto: si descrisse ancora una bronchite pseudomembranosa *primitiva, essenziale*, senza alcun rapporto con una malattia conosciuta, e presentante una forma acuta ed una forma cronica. Che bisogna pensare di questo tipo? Al momento attuale è difficile dare la risposta. Nè l'isto-chimica, nè la batteriologia non hanno ancora rischiarata la questione. La batteriologia non ha finora fornito alcun risultato. Quanto all'isto-chimica, essa dimostra che la bronchite difterica e la bronchite pneumonica dànno origine a stampi fibrinosi; essa dimostra che la bronchite fibrinosa idiopatica è fibrinosa nella sua forma acuta; ma nella forma cronica, quella che fu così ben descritta da P. Lucas-Championnière, l'esame isto-chimico dà risultati assai differenti per forme cliniche assolutamente simili. Talora l'essudato è muco-albuminoso (Grancher), talora è fibrinoso (Caussade), talora adiposo (Model) (2).

Caratteri generali degli stampi bronchiali. — Ecco, secondo Remak, i caratteri generali degli stampi bronchiali: essi sono cilindri ramificati a limiti sufficientemente rettilinei, a ramificazioni dicotomiche, le quali diminuiscono progressivamente di lunghezza e di spessore. Il tronco principale è ordinariamente più sottile che i primi rami e termina in una estremità affilata; ai punti di biforcazione, si constata una leggiera dilatazione, la quale è probabilmente dovuta ad una analoga disposizione delle ramificazioni bronchiali. Vi hanno anche dilatazioni prodotte dalla inclusione di bolle d'aria.

Caratteri clinici comuni delle bronchiti pseudomembranose. — Difficoltà di respiro varia ed in rapporto colle superficie invase; sforzi di tosse ripetuti, determinati dalla espulsione di questi corpi stranieri; aumento della dispnea quando le pseudomembrane si distaccano; crisi di soffocazione quando esse

---

(1) Caneva, Thèse de Paris, 1852.

(2) Grancher, nella tesi di Lucas-Championnière; De la bronchite pseudo-membr. chronique, Parigi 1876. — Caussade, *Soc. anatom.*, 1889. — Model, Bronchite fibrineuse; *Dessertation inaug. de Fribourg*, 1890.

raggiungono la glottide e stanno per varcare quest'orifizio; finalmente espulsione di cilindri membranacei con divisioni dicotomiche sempre più fine, e sollievo assai notevole dopo la loro espulsione.

Caratteri differenziali degli stampi bronchiali. — 1° Nella pneumonite e nella bronchite fibrinosa idiopatica acuta, gli stampi bronchiali hanno un colore giallo-ambrato, come certi coaguli agonici; essi non sono canalicolati,
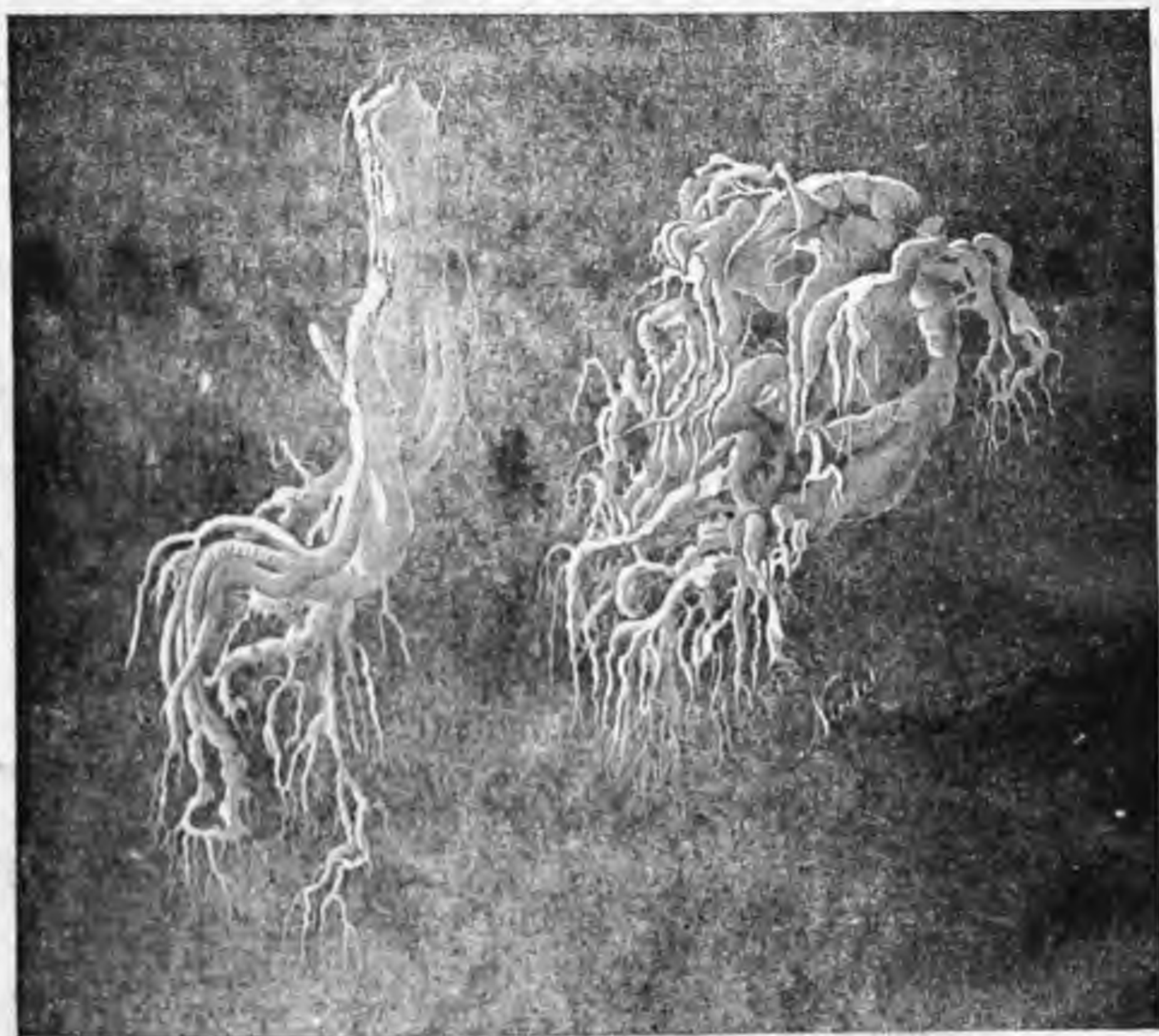
Fig. 4. — Stampi bronchiali espettorati da un ammalato colpito da bronchite pseudomembranosa cronica, grandezza naturale (secondo P. Lucas-Championnière).

ma presentano delle vescicole, le quali contengono aria. Al microscopio gli stampi pneumonici si presentano costituiti specialmente da fibrina e da leucociti, sono *leucocito-fibrinosi*.

2° Nella difterite bronchiale, gli stampi sono bianchi, opachi e sovente canalicolati. Al microscopio appaiono costituiti specialmente da fibrina e da cellule epiteliali degenerate; essi hanno una *struttura fibrino-epiteliale*.

3° Nella bronchite pseudomembranosa cronica, descritta da P. Lucas-Championnière, gli stampi sono bianchi, trasparenti, sovente canalicolati; sono *muco-albuminosi*, o *fibrinosi* od *adiposi* (1).

Intraprenderemo ora lo studio dei principali tipi di bronchite pseudomembranosa: la bronchite difterica, la bronchite da pneumococco, la bronchite fibrinosa acuta, detta essenziale, e la bronchite pseudomembranosa cronica.

---

(1) Léon-Petit, De la pneumonie massive; Thèse de Paris, 1881, ed annotazione alla traduzione francese del libro di Hunter-Mackensie: *Le crachat.*

A. — Bronchite difterica (1).

Essa segue quasi sempre al croup, più di rado all'angina od alla corizza difterica (Sanné), ed è la causa della morte della metà almeno dei casi di difteria (Peter). Talora è assai precoce, e si osserva già al secondo giorno del croup. Si manifesta quasi di regola dopo la tracheotomia; ma è per sè poco grave, quando è limitata alla trachea ed ai grossi bronchi. È quasi sempre mortale quando invade le ultime ramificazioni bronchiali, ed allora uccide per asfissia restringendo il campo dell'ematosi.

L'espettorazione di un tubo membranoso, ramificato e cavo, simile a *maccaroni*, è, prima della tracheotomia, il solo sintoma di questa complicazione del croup. Dopo la tracheotomia, questa complicazione può essere sospettata quando la respirazione permane difficile, il rumore respiratorio normale è oscuro, o quando si ascolta, accanto al rumore cannulare, un rumore di bandiera o di valvola dovuto allo scollamento della pseudomembrana.

Talora la bronchite difterica decorre in modo subacuto; allora produce poca dispnea e d'ordinario guarisce; i bambini espettorano di tanto in tanto degli ammassi di pseudomembrane ramificate, e guariscono in capo a 2 o 3 settimane (D'Espine e Picot).

Sul cadavere si trovano i bronchi e la trachea tappezzati da una membrana continua, distaccantesi assai facilmente (più facilmente che le pseudomembrane delle regioni sopra glottidee), d'ordinario bianchiccia, talora striata di rosso, o tinta intieramente in rosso ed in nero. Questa membrana è composta di strati concentrici, ciò che dimostra la sua formazione per essudazioni successive, e può crescere sino ad obliterare quasi completamente i piccoli canali bronchiali; ma conserva abitualmente un piccolo canale centrale.

Qualche volta la pseudomembrana è disposta ad isolotti più o meno confluenti, un po' bernoccoluti, spiccanti col loro colorito chiaro sul fondo rosso violetto della mucosa, e ricordante l'eruzione della miliare (*miliare della difteria*, di Peter). La pseudomembrana pare si disciolga colla putrefazione cadaverica; la sua esistenza passata si riconosce da una specie di materia semi-liquida; è la *difteria colante* (Peter).

All'esame microscopico l'essudato si presenta costituito da fibrina, le cui fibrille sono disposte a rete; nelle maglie di questa rete si trovano dei leucociti normali, degenerati od adiposi, dei frammenti di globuli rossi e di cellule epiteliali degenerate. L'essudato contiene il bacillo di Klebs-Loeffler. Al di sotto della pseudomembrana, la mucosa tracheo-bronchiale presenta tutti i segni della infiammazione con abbondante infiltrazione embrionaria (2).

Le lesioni tracheo-bronchiali nella difteria sono quasi costanti; ma non sono sempre difteriche. Si può anche osservare una bronchite acuta semplice, catarrale o purulenta, probabilmente dovuta ad una infezione secondaria da streptococco piogeno. È specialmente allorchè esiste questa bronchite, sia

---

(1) Millard, Du croup; Thèse de Paris, 1858. — Peter, Bronchite pseudo-membr. dans le croup; *Gaz. hebdom.*, 1863, p. 498. — D'Espine e Picot, Maladies de l'enfance, 4ª edizione, 1889. — Sanné, Traité de la diphthérie, Paris 1877. — Archambault, articolo Croup, nel *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

(2) Sperimentalmente, irritando la mucosa bronchiale con ammoniaca, Œrtel e Charcot hanno riprodotto una pseudo-membrana fibrinosa simile, per la struttura, alla pseudo-membrana difterica (Charcot, *Opere complete*, vol. V, p. 33) [V. pure la nota (*a*) di pag. 183 del **vol. III, parte 1ª**, trad. ital., dove sono riferiti gli studii in proposito di Griffini (S.)].

essa accompagnata o no colla bronchite fibrinosa, che si osserva la pneumonite lobulare, la quale è quasi sempre prodotta da streptococchi. Nella bronchite pseudomembranosa, le lesioni veramente infiammatorie del polmone mancano. Tuttavia Darier crede che il bacillo di Klebs può discendere negli alveoli ed ivi produrre la pneumonite lobulare. Ma Mosny lo nega; per lui la pneumonite lobulare della difteria è quasi sempre una pneumonite streptococcica (1). Dubreuilh ed Auché hanno pure combattuto l'opinione di Darier; per essi la pneumonite lobulare, sia essa pseudolobare od a nodi disseminati, è prodotta indifferentemente dallo streptococco o dal pneumococco (2).

Esiste, come è ammesso da certi autori, una *difteria bronchiale primitiva?* È una questione che oggi non può ancora essere risolta. Ma, in un dato caso di bronchite pseudomembranosa primitiva, la ricerca del bacillo difterico permetterà di rischiararla.

Cura. — V. nel vol. III, parte 1ª il Cap. del *Croup* (pag. 231 e seg.).

B. — Bronchiti fibrinose e purulente dovute al pneumococco.

Abbiamo già detto che nell'essudato di quasi tutte le bronchiti si riscontrava il pneumococco, associato ad altri microbii; in questi casi è difficile affermare se esso abbia agito da causa patogena. Ma in alcuni casi in cui si trova solo si può supporre che sia l'agente patogeno unico della bronchite.

Le bronchiti prodotte dal pneumococco sono *pseudomembranose* o *purulente.*

1° Nonat e Remak hanno pei primi notato che nel corso di una pneumonite, gli ammalati espettorano talora degli stampi bronchiali. Questo fenomeno indica che il processo pneumonico si è esteso ai bronchi; esso può osservarsi in qualunque pneumonite; è anzi frequente, quando si esaminino gli sputi pneumonici con un debole ingrandimento, di trovare stampi bronchiali sublobulari ed intralobulari. Gli stampi bronchiali visibili ad occhio nudo si osservano specialmente nella *pneumonite massiva* (Grancher); essi hanno un colore giallo-ambrato, come certi coaguli sanguigni; non sono canalicolati, ma presentano delle vescicole che imprigionano dell'aria. All'esame microscopico gli stampi pneumonici si presentano costituiti da fibrina e da leucociti; sono *leucocito-fibrinosi.* Vi si trova il pneumococco.

Si può osservare la bronchite fibrinosa pneumococcica *anche indipendentemente dalla pneumonite.* Nel 1885 Jaccoud ha riferito un'osservazione di bronchite pseudomembranosa insorta come episodio finale in un tubercoloso al terzo periodo; negli stampi fibrinosi dei bronchi non si potè scoprire che il pneumococco (3).

2° Il pneumococco può essere causa di bronchiti *purulente.* Duflocq e Ménétrier (4) hanno osservato, come complicazione della tisi e della bronchite cronica volgare una bronchite capillare pneumococcica, la quale conduce rapidamente alla morte. Orthmann vide un fatto analogo nella difteria (5).

Sperimentalmente, Gamaléia ha dimostrato che nel montone l'iniezione

---

(1) Darier, De la broncho-pneumonie dans la diphthérie; Thèse de Paris, 1885. — Mosny, Étude sur la broncho-pneumonie, Thèse de Paris, 1891.

(2) *Société de biologie*, 1891, seduta del 28 novembre.

(3) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. II.

(4) Duflocq e Ménétrier, Bronchite capillaire à pneumocoque chez les phtisiques; *Archives gén. de médec.*, 1890, giugno e luglio.

(5) Orthmann, *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, aprile 1890.

intratracheale di virus pneumonico, non conduce alla produzione d'una pneumonite fibrinosa, ma suscita uno stato catarrale dei bronchi con secrezione abbondante di muco, contenente numerosissimi diplococchi lanceolati e virulentissimi.

All'infuori dei casi in cui la bronchite è pseudomembranosa ed accompagna una pneumonite, nè i sintomi nè l'evoluzione clinica non possono permettere di affermare che essa sia dovuta al pneumococco. L'esame batteriologico dell'espettorato o del contenuto bronchiale è soltanto capace di dimostrare la verità. Di più bisogna aver presente che il pneumococco è abitualmente presente nell'essudato di tutte le bronchiti, associato ad un grandissimo numero di altri microorganismi, per cui è difficile stabilirne il valore patogenetico. Per poter affermare che una bronchite è realmente dovuta al pneumococco, occorre che coll'esame batteriologico non si trovi che questo microbio (1).

C. — Bronchite fibrinosa acuta di origine ignota.

Sotto i nomi di *bronchite fibrinosa acuta*, di *croup bronchiale primitivo*, si è descritta una specie morbosa non ancora ben definita. Fra i casi ricordati ve ne sono di quelli che presentano un decorso rapidamente mortale (morte in 5 giorni nei casi di Barron e di Jaeger); altre volte poi la malattia è subacuta, quasi cronica e procede ad accessi. Ma in quest'ultimo caso rimane a farsi la domanda se non si sia fatta confusione colla bronchite pseudomembranosa cronica che fra poco descriveremo.

Quest'affezione venne osservata come complicanza della tubercolosi, del morbillo (Jaeger), delle malattie di cuore, della corizza con *erpete labiale* (Model), della bronchite volgare. L. Picchini ha osservato un caso di bronchite fibrinosa acuta prodotta dalla respirazione dei gaz d'una fogna.

Lo studio batteriologico, il quale soltanto potrà rischiarare questo soggetto, non fu ancora fatto (2).

D. — Bronchite pseudomembranosa cronica.

A lato della bronchite difterica, della bronchite fibrinosa pneumonica, della bronchite fibrinosa semplice acuta, esiste un'altra varietà di bronchite pseudomembranosa, in cui l'essudato è variabile dal punto di vista isto-chimico, ma che si presenta sempre cogli stessi caratteri clinici, e che sembra una complicazione insorgente nel corso delle bronchiti croniche di origine diversa.

Storia. — Segnalata da Clarcke nel 1697 e descritta da Valleix, Jaccoud, Thierfelder, Peacok, Lebert, Biermer, la bronchite pseudomembranosa cronica, fu specialmente studiata ed isolata dalle altre forme da P. Lucas-Championnière in una importante tesi (3).

---

(1) Boulay, Des affections à pneumocoque indépendantes de la pneumonie franche; Thèse de Paris, 1891.

(2) Jaccoud, Broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique; *Clinique de la Pitié*, t. II, 1886. — Model, De la bronchite fibrineuse; *Dissert. inaug. di Fribourg*, 1890. — Regard, Thèse de Berne, 1887. — Letellier, Broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique, Thèse de Bordeaux, 1887. — Caussade, *Soc. anat.*, 1889. — Roques, Un cas de bronchite pseudo-membr., *Province médicale*, 1890, settembre. — L. Picchini, *Arch. ital. di clin. medic.*, aprile 1889.

(3) Paul Lucas-Championnière, De la bronchite pseudo-membraneuse chronique; Thèse de Paris, 1876, n. 53.

Anatomia patologica. — Le sole lesioni macroscopiche consistono in un po' di arrossamento e d'inspessimento della mucosa bronchiale. Le pseudomembrane sembra si sviluppino di preferenza a partire dalle divisioni bronchiali di terzo o di quarto ordine; ma possono riscontrarsi anche nei bronchi principali e persino nella trachea. Esse formano una produzione arborescente, le cui più fine divisioni paiono talora estendersi sin negli alveoli polmonari.

Gli stampi bronchiali espulsi possono talora essere ridotti a piccolissimi frammenti, e tal'altra presentare da 10 a 12 cent. di lunghezza. Essi risultano costituiti da una sostanza bianchiccia o rosea, assai spesso disposta a foglietti concentrici. Nella maggior parte dei casi questi cilindri sono pieni e non presentano canale centrale, salvo nei casi in cui le pseudomembrane si sviluppano nei grossi bronchi. Il prof. Grancher, il quale ha fatto un esame isto-chimico di queste pseudomembrane, viene alla conclusione che esse ordinariamente differiscono dalle pseudomembrane difteriche, e che sono specialmente costituite da muco concreto e da albumina coagulata (pseudomembrane muco-albuminose). Ma non è sempre così: Caussade ha ricordato un caso in cui gli stampi erano fibrinosi, e Model ne ha pubblicato un altro in cui questi stampi erano quasi esclusivamente adiposi; ma nell'osservazione di Model l'apice era forse il risultato di una degenerazione; in ogni caso a noi pare inutile di farlo derivare, come vorrebbe questo autore, da una specie di chilorrea bronchiale.

Si sono trovati alcune volte nei prodotti espettorati dei cristalli di Charcot-Leyden e delle cellule eosinofile.

Eziologia. — La bronchite pseudomembranosa cronica eccezionale nell'infanzia, si osserva invece sopratutto negli adulti e nei vecchi. Colpisce più facilmente l'uomo che la donna.

Negli antecedenti ereditari si trovano frequenti le malattie polmonari e l'artritismo.

La bronchite pseudomembranosa cronica è in generale una malattia secondaria, la quale insorge sia nel corso d'una *bronchite cronica comune*, sia nel corso d'una *tisi polmonare*.

Sintomatologia. — Il modo d'iniziarsi di questa malattia è vario. In alcuni casi gli ammalati sono colpiti da una bronchite acuta più o meno grave, durante la quale essi incominciano di già ad espettorare pseudomembrane: questa espettorazione persiste in seguito, e la bronchite passa allo stato cronico. Altre volte, si osserva ancora in principio una bronchite acuta; ma manca l'espettorazione caratteristica, la quale non appare se non molto tempo dopo questo attacco acuto, e persiste ulteriormente. Può pure accadere che la malattia sia cronica fin dal suo inizio. Si può però dire che, nel maggior numero dei casi, è durante il corso di una bronchite più o meno antica che insorgono i primi sintomi.

Una volta insediata, l'affezione procede ad accessi. Gli ammalati sono colpiti, ad intervalli variabili, da una dispnea straordinaria, con dolore retrosternale, poi da una tosse violenta, alcune volte convulsiva; essi espettorano anzitutto materie vischiose e filanti assai abbondanti, e finalmente, dopo lunghi sforzi, espellono dalle pseudomembrane. Queste vengono emesse, sia sotto forma di frammenti isolati, sia sotto forma di ammassi arrotolati, lievemente tinti di sangue, i quali non si distendono se non quando sono immersi in acqua; altre volte trattasi di intiere arborescenze bronchiali. In casi eccezionali

la crisi è accompagnata da abbondante emottisi; allorchè l'espulsione delle pseudomembrane è completa, la dispnea cessa quasi subito, e la calma rinasce sino ad un nuovo accesso. Durante questi accessi il rumore respiratorio è in alcuni punti indebolito. In alcuni casi si percepisce un focolaio di rantoli crepitanti circoscritto e che può persistere anni ed anni (Hyde Salter). In altri casi si ascolta un rumore di bandiera, il quale è prodotto da uno scollamento parziale di una pseudomembrana. L'accesso non va accompagnato da febbre.

Il freddo e l'umidità paiono avere una grande influenza sulla produzione degli accessi.

Ma la malattia non procede necessariamente ad accessi; alcuni soggetti sono nella condizione degli ammalati colpiti da bronchite cronica semplice; senza vivo affanno di respiro, con poca tosse, emettono di tanto in tanto dei detriti membranosi.

Talora lo stato generale è assai buono, tal'altra gli accessi, ripetendosi frequentemente, spossano il soggetto, lo rendono cachettico, possono trascinarlo ad una consunzione mortale. Finalmente il quadro dei sintomi locali e generali può essere modificato dall'esistenza della tisi polmonare.

La durata della malattia è per così dire illimitata. Kisch ha recentemente pubblicato un caso che datava da 25 anni (1).

La prognosi non è diversa da quella della bronchite cronica semplice; tuttavia pare che la bronchite pseudo-membranosa cronica deteriori rapidamente l'organismo. Nei tisici, essa affretta l'esito fatale, specialmente allorquando l'espulsione delle pseudo-membrane va accompagnata da emottisi.

Diagnosi. — Il segno caratteristico dell'affezione è l'espulsione di una pseudo-membrana. Se si ha cura d'esaminare con diligenza l'espettorato di tutti gli ammalati di bronchite, non passeranno inosservate le membrane anche arrotolate o rivestite di sangue.

Tuttavia, in mancanza questo sintoma, Andral ritiene che si possa diagnosticare un polipo dei bronchi, se nel corso d'una bronchite semplice insorge una viva dispnea, e se contemporaneamente il rumore respiratorio non può più essere ascoltato sopra una certa area del polmone, continuandosi colla percussione ad ottenere un suono normale sulla medesima zona. In realtà, se mancano nell'espettorato le pseudo-membrane, ci sembra assai difficile riconoscere questa malattia.

Una volta riconosciuta la presenza delle pseudo-membrane nello sputo, sarà facile decidere se si tratti di una difterite, d'una pneumonite, o di una bronchite fibrinosa cronica.

Cura. — La cura è sovente inefficace: i soli rimedii dai quali possa sperarsi qualche giovamento sono il ioduro di potassio, il mercurio (calomelano o sublimato corrosivo) ed il catrame.

Natura. — L'affezione or ora descritta presenta delle note cliniche, che la caratterizzano nettamente. Ma è essa assolutamente differente dalle bronchiti fibrinose acute a parossismi, delle quali abbiamo già parlato? La batteriologia potrà forse un giorno decidere la questione; l'isto-chimica ne è incapace; imperocchè essa dimostra che la composizione degli essudati è, per uno stesso tipo clinico, talora fibrinosa, talora muco-albuminosa, tale altra adiposa.

(1) *Wiener med. Presse*, n. 33, 1889.

Riassumendo, sino a nuovo ordine, bisogna ammettere come tipi distinti:

1° Le bronchiti pseudo-membranose acute ad essudato fibrinoso, prodotte sia dalla difteria, sia dalla pneumonia, sia da cause ignote (forma primitiva, essenziale);

2° Delle bronchiti pseudo-membranose croniche ad essudato variabile (fibrinoso, muco-albuminoso, adiposo), episodio accidentale nel corso d'una bronchite cronica, semplice o tubercolare.

IX.

BRONCHITE DEI BAMBINI

La bronchite dei bambini è acuta o cronica.

I. Bronchite acuta. — La bronchite acuta è assai frequente nei bambini, può insorgere già nei primi giorni di vita. La sua causa più comune è il *raffreddamento*.

Si manifesta sovente come *affezione secondaria*, specialmente nel morbillo, nella pertosse, nella tubercolosi. Tutte le cause della bronchite degli adulti provocano anche la bronchite nei bambini; ma vi sono inoltre delle cause speciali all'infanzia.

Il *lavorio della dentizione* va sovente accompagnato da una infiammazione bronchiale; è probabile si tratti d'una bronchite infettiva non ispecifica, la quale si sviluppa sotto l'influenza d'un disturbo nervoso vaso-motorio, che accompagna l'eruzione dei denti. L'influenza della dentizione fu negata da Comby ed ultimamente da Kassowitz; tuttavia da una parte la coincidenza è assai frequente, e dall'altra la bronchite si fa più rara quando la prima dentizione è finita.

La bronchite acuta coesiste frequentemente nel bambino con un'*affezione intestinale:* colle dispepsie gastro-intestinali putride di origine alimentare, colle diarree infettive. Sevestre, il quale ha messo in luce questi fatti, crede che il disturbo digestivo sia il fenomeno morboso primario e la bronchite il fenomeno secondario (*bronchiti di origine intestinale*). Si potrebbe supporre che il disordine della salute generale, indotto dalla intossicazione intestinale, influisce sui bronchi favorendo lo sviluppo di una bronchite infettiva non ispecifica. Ma le recenti ricerche di Lesage (1) tendono a dimostrare che il *bacterium coli commune* virulento è esso stesso l'agente patogeno di queste complicazioni da parte degli organi del respiro (2).

Il *linfaticismo* ed il *rachitismo* sono più sovente causa di bronchiti croniche che non di bronchiti acute; ritorneremo su questo argomento fra breve.

Ma l'*artritismo* è una delle più importanti cause predisponenti; i figli dei gottosi, degli obesi, bambini generalmente grassi, opulenti, coloriti, sovente eczematosi, vengono colpiti da bronchite acuta al più piccolo raffreddamento, per un rapido cambiamento di temperatura.

---

(1) Lesage, *Soc. med. des hôpit.*, 22 gennaio 1892.

(2) Il mughetto invade alcune volte le vie respiratorie e produce una bronchite più o meno estesa. — Schmidt (*Zieglers Beiträge z. path. Anat.*, VIII, 1, p. 173) vide sopra cinque cadaveri di bambini una pseudo-membrana costituita da una abbondante vegetazione di mughetto, la quale ricopriva i bronchi, la trachea e la laringe; i filamenti del fungo penetravano profondamente nella mucosa.

Non si può dare una descrizione clinica della bronchite acuta dei bambini migliore di quella d'Espine e Picot.

" *Forma lieve.* — La bronchite acuta non è spesso che un semplice raffreddore caratterizzato da tosse moderata ed accompagnato da alcuni rantoli disseminati nel torace. Altre volte la malattia è più intensa; incomincia con una tosse secca ed un po' dolorosa, la quale si manifesta specialmente al mattino al primo svegliarsi. Ben presto si percepisce colla ascoltazione un ronco tracheale od alcuni rantoli sibilanti sopra amendue i polmoni; il respiro è frequente ed accompagnato da uno stertore, talora secco ed un po' russante, talora lievemente umido; il più di sovente la voce ed il grido sono naturali; alcune volte tuttavia, nei bambini assai giovani, il grido è estinto e velato, la ripresa sola si fa sentire (Rilliet e Barthez). La febbre è generalmente moderata, sovente intermittente ed accompagnata da un po' di abbattimento, specialmente verso sera. La malattia resta stazionaria, od aumenta lievemente durante alcuni giorni, poi la febbre cade, la tosse si fa più grassa, ed accompagnata, nei *bambini di età superiore ai* 5 *anni*, da una espettorazione mucosa trasparente o verdiccia, la quale ben presto finisce; il ristabilimento avviene allora rapidamente (1).

" *Forma grave.* — In alcuni casi, specialmente nella prima infanzia, la bronchite può rivestire una certa gravità; la malattia incomincia allora con una tosse violenta, assai frequente, affaticante e dolorosa, che ritorna spesso ad accessi. Si osserva un movimento febbrile intenso, la febbre aumenta ancor più alla sera, e la temperatura del corpo oltrepassa i 38° C., il polso presenta da 120 a 130 battiti al minuto; la pelle è calda e secca, il respiro è notevolmente frequente ed accompagnato da un po' di dispnea ed agitazione; gli occhi sono rossi e lacrimosi, il bambino perde l'appetito, e, se si tratta di un lattante, rifiuta il seno. All'ascoltazione si rilevano nei due polmoni dei rantoli russanti e sibilanti assai abbondanti, mescolati alcune volte ad un grosso rantolo sotto-crepitante, il quale prevale alla base del torace; il rumore respiratorio, sentito a distanza ha un timbro secco. Giunta a questo grado, la bronchite viene sovente complicata da *atelettasia polmonare*, specialmente nei bambini rachitici, oppure si diffonde ai piccoli bronchi od ai polmoni ed il bambino muore in causa di un *catarro soffocante* o d'una *bronco-pneumonite;* infine in alcuni casi esso è ucciso da *accidenti cerebrali:* egli è assalito allora da un'agitazione seguita da prostrazione, poi da convulsioni generali, il polso si fa debole, piccolo, ineguale e la morte sopraggiunge in capo ad alcune ore (Rilliet e Barthez). Nel maggior numero dei casi tuttavia la malattia volge ad esito felice dopo una a tre settimane ".

La caduta della febbre è sovente accompagnata da un lieve grado di gastroenterite che gli antichi consideravano come un fenomeno critico e che Jaccoud attribuisce alla deglutizione degli sputi. Il catarro gastro-intestinale, i vomiti e la diarrea sono fenomeni ordinari nel corso della forma grave.

La maggior parte degli autori è d'accordo nel descrivere una forma lieve ed una forma grave della bronchite semplice dei bambini. Ma Cadet de Gassicourt fa con ragione osservare che nella forma grave si tratta in sostanza d'una bronchite capillare e che perciò se ne potrebbe semplificare la descrizione.

---

(1) Shrack (Ueber Acetonurie und Diaceturie bei Kindern; *Jahrb. f. Kinderh.*, 1889, vol. XXIV, p. 413) ha trovato, in tutti i casi di catarro bronchiale febbrile, acetonuria durante tutto i tempo della febbre; nel catarro apiretico non si trova l'acetonuria.

Notiamo qui, con Carmichael, che i sintomi sono in generale apparentemente più manifesti e più gravi nei bambini malaticci, cachettici nei quali l'affezione assume un carattere subacuto ed insidioso.

Cadet de Gassicourt ha insistito molto sui fenomeni congestizi che complicano talora la bronchite più lieve, modificandone l'espressione clinica. Il bambino viene improvvisamente colpito da una intensissima dispnea; la temperatura sale a 39° ed anche a 40° C.; in un punto qualunque del polmone, il più sovente alla base, si trova alla percussione una leggiera smorzatura del suono polmonare, ed all'ascoltazione un indebolimento notevole del rumore respiratorio ed alcuni rantoli crepitanti. Si pensa allora ad una bronco-pneumonite e si fa una prognosi molto grave. Ora, l'evoluzione ulteriore della malattia distrugge questa diagnosi, e smentisce simile prognosi. Infatti tutti questi fenomeni scompaiono nel termine di uno o due giorni. In questi casi, soltanto un'analisi clinica minuta permetterà di evitare un errore d'interpretazione ed in generale bisogna astenersi dall'affermare l'esistenza d'una bronco-pneumonite prima di un esame prolungato per uno o due giorni; la broncopneumonite tuttavia incomincia più subdolamente, la temperatura si eleva meno rapidamente e ragginge gradi meno alti, si manifesta sempre dopo un attacco di bronchite capillare ed allo stesso livello del focolaio di quest'ultima.

Diagnosi. — La bronchite acuta dei bambini è difficile ad essere distinta dalla *ipertosse* nel suo primo stadio; sovente soltanto l'ulteriore decorso rischiara la diagnosi. L'ulcerazione sublinguale che fu ritenuta caratteristica della ipertosse venne anche osservata nella bronchite semplice da Comby e non può servire alla diagnosi (1).

Bisogna pure stabilire se la bronchite non sia dovuta ad un morbillo od all'influenza.

La *tosse notturna dei bambini* descritta da Behrend e Vogel, affezione mal conosciuta, ma che forse deve essere inscritta fra le neurosi, si distingue dalla bronchite pei caratteri seguenti: essa insorge di primavera e d'autunno; dopo due o tre ore di sonno il bambino si agita, tossisce e piange; per la durata di due o tre ore egli è colto da accessi di tosse analoghi a quelli della ipertosse, ma senza vera soffocazione e senza inspirazioni rumorose. Esaminando il bambino, non si trova alcuna traccia di bronchite nè di adenopatia tracheo-bronchiale (2).

La *tosse dell'adenopatia tracheo-bronchiale* è secca e rauca; essa si manifesta ad accessi frequenti; ma non vi hanno nè riprese nè vomiti come nella pertosse. Del resto la sua natura verrà svelata da altri segni, quali il pseudo-asma, l'afonia intermittente, lo spasmo della glottide (3).

Ma non bisogna dimenticare che l'adenopatia è sovente accompagnata da vere bronchiti acute, frequentemente recidivanti, bronchiti a grossi rantoli, che si sviluppano bruscamente, e non hanno altri caratteri che la frequenza e la violenza della tosse.

L'*asma a forma bronchiale dei bambini* è alcune volte assai difficile da distinguersi dalla bronchite acuta e specialmente dalla bronchite capillare. Questa forma morbosa è insufficientemente descritta dagli autori, ma se ne trovano alcuni esempi nelle lezioni cliniche di Trousseau (4), nella memoria

---

(1) *Médecine moderne*, 1891, n. 24, p. 464.

(2) Gintrac, articolo Bronchite: *Dizionario* di Jaccoud e G. Sée, *Méd. mod.*, 1890, p. 915.

(3) G. Sée, *Méd. mod.*, p. 915.

(4) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, vol. II, p. 464, 7ª ediz., 1885.

di Politzer (1). Secondo L. Guinon (2), ecco i caratteri coi quali si presenta: essa si manifesta sovente assai presto, all'età di 3, 2, ed anche anno e mezzo; talora nella famiglia non trovasi alcun accidente asmatico. Il bambino viene colto ad un tratto, in una qualunque ora della giornata, da una tosse frequente, penosa, parossistica, e, quasi contemporaneamente da dispnea; la febbre è costante; già fin dal principio dell'accesso è molto violenta, la temperatura tocca i 39° C.; il polso, in un bambino di tre anni, raggiunge i 160, ed i 170; la faccia è rossa, accesa, gli occhi sono lacrimosi e congesti; le pinne nasali si muovono durante la respirazione; i movimenti respiratorii sono sempre frequenti, contrariamente a quanto si osserva nello adulto; al principio dell'accesso l'espirazione è lunga, penosa, fischiante; ma dopo alcune ore negli accessi assai violenti, dopo uno a tre giorni negli altri casi, la respirazione diventa uniformemente accelerata, benchè resti più profonda che nella dispnea delle affezioni respiratorie acute. Esiste sempre fin dai primi momenti uno stato saburrale delle vie digerenti, la lingua è sporca, rivestita da una patina di colore bianco gialliccio, la sete è viva e i vomiti sono frequenti. Se si pratica l'ascoltazione fin dal principio si possono constatare i caratteri della espirazione asmatica; ma rapidamente, in alcune ore, il torace si riempie di rantoli di tutti i caratteri, specialmente di rantoli fini sotto-crepitanti, la cui abbondanza e finezza sono tali che è impossibile difendersi dalla impressione che si tratti di una bronchite capillare diffusa; se si aggiunge la febbre intensa, la depressione delle costole durante la inspirazione, l'abbattimento del fanciullo, il quale giace inerte sul suo letto, si comprende come sia facile commettere un errore, e come Trousseau abbia potuto cadervi.

Tuttavia, dopo 3 o 4 giorni di questo stato, la febbre e la dispnea diminuiscono, i rantoli si fanno più rari ed a bolle più grosse, l'appetito riappare, ed il bambino non presenta che dei segni di bronchite che si esagerano un poco alla sera e durante la notte; sovente la convalescenza è interrotta da attacchi congestizii (dispnea, febbre, malessere, respiro bronchiale in alcuni punti del torace); queste congestioni hanno l'evoluzione indicata da Cadet de Gassicourt nella bronchite acuta semplice.

Infine bisogna sempre pensare, specialmente se la bronchite è tenace e se lo lo stato generale è poco soddisfacente, al possibile sviluppo della *tubercolosi*.

Prognosi. — La bronchite acuta dei bambini è ordinariamente benigna; tuttavia non si deve dimenticare che essa può condurre alla morte sia in causa a bronchite capillare, sia per accidenti cerebrali. Per cui dovrà essere curata sin dal principio con grande energia, imperocchè non se ne può prevedere la sua evoluzione ulteriore.

Cura. — Ogni bambino colpito da bronchite deve restare in camera e vivere in un'atmosfera calda (16°-18° C.). Nella forma lieve una pozione con 5-6 goccie di tintura di belladonna o di aconito, delle frizioni sul torace con linimento trementinato del Codice, sono mezzi sufficienti.

Nella forma grave fin dal principio, si somministrerà sia del solfato di chinino, sia dell'antipirina. Nei bambini molto giovani questi rimedi possono essere somministrati per clistere, o sotto forma di pomata (frizione nelle ascelle con

---

(1) Politzer, Ueber Asthma bronchiale, Bronchienkrampf in Kindesalter; *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. III, 1870.

(2) Comunicazione orale.

una pomata al cloridrato di chinina) (*a*). Quindi si useranno i rivulsivi; i cataplasmi senapati saranno alternati colle frizioni al linimento terebentinato. Ove sia necessario, si ricorrerà alla medicazione espettorante: ipecaquana, kermes, acetato o benzoato di ammoniaca. Jurasz ha preconizzato le proprietà espettoranti della apomorfina, alla dose di 1 centigrammo *pro die* nei bambini dell'età di un anno, di 2 centigrammi per quelli di tre anni, e di 5 centigrammi a partire dall'età di cinque o sei anni. D'Espine e Picot ebbero risultati soddisfacenti da questo rimedio nelle tracheo-bronchiti a tosse spasmodica, soffocanti. Quando la febbre era poco marcata, essi non oltrepassavano mai nel giorno la dose di 3-5 milligrammi di cloridrato di apomorfina nei bambini di due anni, e di 1 centigrammo in quelli di età più avanzata.

Quando i bambini hanno oltrepassato l'età di 5 anni, si potrà, ove sia necessario, somministrare gli stupefacienti a piccola dose.

La caffeina, per iniezioni sotto-cutanee, alla dose giornaliera di 5 centigrammi, e data in più volte in un bambino di un anno, rende utili servigi quando la bronchite minaccia di invadere i rami bronchiali capillari.

II. **Bronchite cronica dei bambini.** — La bronchite cronica dei bambini fu oggetto di una importante pubblicazione di Comby (1), la quale ci servirà di guida nella nostra esposizione.

Eziologia. — La bronchite cronica può osservarsi tanto nei bambini al disotto di un anno, quanto in quelli dell'età di dieci anni.

Essa succede sovente ad una bronchite acuta (bronchite *a frigore*, bronchite della ipertosse, del morbillo).

Ma la bronchite non passa allo stato cronico, se non quando il bambino vi è predisposto da condizioni particolari. La cronicità dipende sovente dal fatto che i bambini sono spossati in seguito a *cattiva alimentazione* ed a *miseria*, in seguito ad *atrepsia*, a *sifilide ereditaria*.

Per molti autori, e per Comby in particolare, la vera ragione del passaggio d'una bronchite infantile allo stato cronico dipende dall'esistenza della *scrofola* o dal *linfaticismo*. La maggior parte dei bambini che ne sono colpiti sono o scrofolosi o linfatici, oppure sono figli di genitori scrofolosi o tubercolotici. Bisogna però intendersi sulla parola *linfaticismo* e *scrofola*. Si è concordi nel ritenere che ciò che costituiva la più gran parte dell'antica scrofola deve entrare nella tubercolosi, e che il resto appartiene al linfaticismo. Per quanto concerne il linfaticismo, Le Gendre osserva che sovente i bambini linfatici diventano più tardi dei neuro-artritici (2). Noi accettiamo interamente questa opinione. E, siccome il neuro-artritismo è la causa più comune della bronchite cronica negli adulti, così si vede l'unità eziologica della bronchite cronica, qualunque sia l'età del soggetto.

Altri stati morbosi possono ancora favorire lo sviluppo d'una bronchite nel bambino. Così nei *rachitici* la bronchite è straordinariamente frequente, ciò che Comby attribuisce alla concomitante gastro-ectasia.

È pure noto che i bambini possono essere affetti da *asma* e che questa

---

(*a*) [Si sa che la chinina non viene assorbita anche con questo metodo per via epidermica, onde sconsiglieremo sempre, come inutili, le pomate di chinino. Si ricorra alle iniezioni ipodermiche, se la via rettale, generalmente molto comoda e adatta, per una ragione qualunque, non possa adibirsi (S.)].

(1) *Archives générales de médecine*, 1886.

(2) G. Sée dice, per suo conto, che tutti i bambini hanno un temperamento linfatico, salvo a perderlo più tardi.

precocità osservasi specialmente nei discendenti da asmatici (Trousseau). Si potrà adunque osservare nei bambini la bronchite asmatica cronica.

Le *lesioni nasofaringee croniche* (corizza cronica, ipertrofia dei cornetti, vegetazioni adenoidi) sono frequenti nei bambini colpiti da bronchite; forse queste stesse lesioni contribuiscono in una certa misura a conservare la cronicità della bronchite.

Si sono segnalate nei bambini delle bronchiti ripetute, le quali sono guarite mediante la *tracheotomia.*

Si accusò infine la *presenza di vermi nell'intestino* di intrattenere la bronchite dei bambini.

Sintomi e cura. — I bambini affetti da bronchite cronica presentano poche alterazioni dello stato generale; essi non hanno punto febbre, e presentano quel doppio aspetto florido insieme e cachettico, che Comby considera come proprio del linfaticismo.

La tosse è frequente, e procede ad accessi; ma non simula la ipertosse che nei bambini i quali hanno anche la tosse convulsiva, o che sono affetti da adenopatia tracheobronchiale. I soggetti molto giovani non espettorano, ma inghiottiscono i loro escreati, e dopo quattro o cinque anni accade talora che espettorino degli sputi muco-purulenti.

I segni fisici sono quelli d'una bronchite semplice diffusa: suono di percussione polmonare normale, rantoli russanti, sibilanti e sotto-crepitanti irregolarmente disseminati. A lato del tipo misto, nel quale si ascoltano tutti bronchiti questi rantoli, vi hanno casi in cui questi trovansi isolati, donde le forme di russanti, sibilanti, crepitanti, in ordine di gravità decrescente.

Si constatano alcune volte i segni di un enfisema polmonare: distensione delle pareti toraciche, sonorità plessica esagerata, respirazione ultra-puerile (Rilliet e Barthez); ma quest'enfisema non è definitivo; a meno che il bambino sia rachitico, altrimenti esso scompare colla bronchite che l'ha prodotto.

La *durata* della malattia è lunga; non sono rare le recidive; la bronchite cronica dei bambini subisce facilmente l'influenza dei cambiamenti atmosferici; migliora col caldo, peggiora col freddo e coll'umidità.

La *diagnosi* è facile; bisogna tuttavia pensare alla possibilità di una tubercolosi polmonare, d'una adenopatia bronchiale. I bronchitici tubercolosi, oltre i segni locali di infiltrazione tubercolare dei polmoni, presentano un pallore ed una gonfiezza speciali, che mancano nelle bronchiti di tutt'altra natura; hanno pure quell'induramento, senza ipertrofia, delle ghiandole linfatiche superficiali, che fu descritta da Legroux e Mirineschu.

La *prognosi* non è molto grave se i bambini vivono in un ambiente sano, al riparo dal contagio. Non bisogna i bambini colpiti da bronchite cronica sieno esposti a contrarre il morbillo, la ipertosse, la tubercolosi, la difteria. Ecco perchè, al dire di Comby, bisogna tenerli lontani dagli ospedali, nei quali essi troverebbero una morte quasi certa.

Come *cura*, Comby consiglia di combattere anzitutto la bronchite col mezzo di emetici e di rivulsivi, e di modificare lo stato generale coll'aiutc d'una buona igiene, d'un regime tonico e ricostituente, e sovrattutto coll'*olio di fegato di merluzzo*, che verrà prescritto a dosi elevate.

La *bronchite pseudomembranosa cronica* può anche osservarsi nei bambini (P. Lucas Championnière), specialmente nei bambini malaticci od affetti da tisi. D'Espine e Picot ne hanno osservato un caso in un fanciullo di 13 anni enfisematoso ed asmatico.

Sotto il nome di *bronchite catarrale secca* Steiner ha descritto nei bambini

una varietà di bronchite cronica. Questa affezione grave, sovente mortale, non sarebbe, secondo D'Espine e Picot, che una forma di tubercolosi dei gangli bronchiali.

X.

BRONCHITE DEI VECCHI

La *bronchite acuta dei vecchi* è ordinariamente la conseguenza di una infreddatura, ed ha per caratteristica: l'estrema facilità colla quale passa allo stato cronico; di più presenta un pericolo: la bronchite capillare.

La *bronchite cronica* è assai frequente nei vecchi. È la conseguenza di ripetuti attacchi di bronchite acuta, di raffreddori trascurati, i quali passano allo stato cronico in ragione della insufficienza del cuore o dei reni. *Le bronchiti croniche dei vecchi sono quasi sempre bronchiti cardiache o bronchiti albuminuriche.*

L'*enfisema* viene tardi a complicarle. La bronchite cronica, associata all'enfisema, è una forma morbosa abituale nella vecchiaia. L'enfisema viene prodotto dai ripetuti sforzi di tosse, i quali riescono assai facilmente a rompere le fibre elastiche delle pareti alveolari, probabilmente per ciò che, sotto l'influenza della vecchiaia, queste fibre acquistano una fragilità tutta speciale.

In un vecchio, colpito da bronchite, la prognosi e la cura dipendono dai risultati forniti dall'ascoltazione del cuore e dall'esame delle orine (V. *Cura delle bronchiti cardiache ed albuminuriche*).

CAPITOLO III.

STATI MORBOSI CHE SONO SOVENTE COMPLICAZIONI, O CONSEGUENZE DELLA BRONCHITE

I.

BRONCHITE CAPILLARE (1)

La bronchite capillare, infiammazione acuta della mucosa che riveste le ultime ramificazioni bronchiali, esiste indipendentemente dalla bronco-pneumonite, e merita una descrizione a parte? È questa una questione che cercheremo risolvere col mezzo d'una breve discussione storica.

La bronchite capillare, vagamente descritta altre volte sotto il nome di *pneumonia notha*, fu messa in luce da Laënnec. Sotto il nome di *catarro soffocante*, Laënnec descrisse una bronchite grave in ragione della sua diffusione a tutti i tubi bronchiali. Andral caratterizzò meglio la malattia e dimostrò

---

(1) Gintrac, *Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. pratiques*, t. V. — Blachez, *Diction. encyclop.*, t. II, 1ª serie. — Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance, t. I, Paris, 1880.

che la sua gravità deriva specialmente dalla diffusione del processo ai piccoli bronchi, ciò che sopprime l'ematosi e conduce all'asfissia.

Ma si noti che nella bronchite capillare il parenchima polmonare, raramente è indenne. Nel 1823 Leger descrisse come lesione abituale del polmone nel catarro soffocante la *splenizzazione*, che Berton nel 1828 denominò *pneumonia lobulare*.

Nel 1832 e nel 1835, Joerg osservava come conseguenza ordinaria della bronchite capillare, una nuova lesione del parenchima polmonare, lo *stato fetale del polmone* od *atelettasia*.

A partire da quest'epoca si discute lungamente sulla questione di sapere se queste lesioni del polmone, ordinariamente osservate nella bronchite capillare, sono d'origine meccanica, oppure d'origine infiammatoria.

È oggi bene stabilito, in seguito ai lavori di Lebert, Traube, Vulpian, Damaschino, Charcot, Balzer e Joffroy, che la splenizzazione ed i nodi di bronco-pneumonite (nodulo peribronchiale di Charcot) hanno origine infiammatoria, e risultano dalla diffusione del processo flogistico dei bronchi al parenchima polmonare, propagazione che si fa in superficie (splenizzazione, pneumonite epiteliale) od in profondità (nodulo peribronchiale). I legami che uniscono la bronchite capillare alla bronco-pneumonite sono adunque assai stretti e, nel maggior numero dei casi, le due affezioni coesistono e procedono di pari passo.

Ma, d'altra parte, è certo che l'atelettasia e l'enfisema polmonare sono lesioni di origine meccanica, dovute unicamente all'occlusione dei minimi bronchi (Fauvel, Le Gendre e Bailly, Hardy e Béhier).

Ecco ora in che modo può essere concepita l'esistenza indipendente della bronchite capillare. In alcuni casi l'infiammazione si propaga d'un colpo a tutto l'albero bronchiale. I ramuscoli terminali dei bronchi sono quasi tutti colpiti nel medesimo tempo. Allora la malattia decorre così rapidamente che le lesioni infiammatorie del parenchina polmonare non hanno il tempo di svilupparsi; non si producono che lesioni meccaniche (atelettasia ed enfisema). La caratteristica clinica della bronchite capillare è quella di una affezione *acutissima, soffocante, ad evoluzione rapidissima;* in quattro o cinque giorni la malattia è terminata favorevolmente o sfavorevolmente.

La bronchite capillare merita adunque d'essere conservata nel quadro nosologico (1). Ma, siccome le questioni che le si connettono, saranno trattate in modo particolareggiato all'articolo bronco-pneumonite, non indicheremo qui che le principali particolarità della sua storia.

Eziologia. — La bronchite capillare non ha cause efficienti speciali; può svilupparsi nel corso di tutte la bronchiti acute o croniche, e risulta dalla diffusione della infiammazione ai piccoli bronchi.

Le malattie che di preferenza si complicano colla bronchite capillare sono, per ordine di frequenza: il morbillo, la ipertosse, l'influenza, l'ileotifo. Nella tisi polmonare una bronchite capillare pneumococcica può condurre rapidamente alla morte per asfissia (Ménétrier e Duflocq).

La diffusione del catarro ai piccoli bronchi è però favorita da alcune condizioni speciali.

1° L'*infanzia*, nei primi cinque anni di vita, vi è assai predisposta. In

(1) Il nome stesso della malattia è eccellente e deve essere conservato. Bronchite capillare significa infiammazione dei bronchi più fini, di quelli che presentano, come i tubi capillari, studiati in fisica, dei fenomeni di capillarità che spiegano la stragrande facilità con cui si occludono.

questa età sono frequenti il morbillo e la ipertosse. Inoltre i bambini non espettorano; la stasi delle secrezioni favorisce la diffusione del processo ai piccoli bronchi. I bambini rachitici vi sono ancora più soggetti in causa alla deformità toraciche.

2° La *vecchiaia* è pure assai predisposta alla bronchite capillare; le lesioni cardio-vasali, il difetto di espettorazione, l'adinamia, il decubito dorsale protratto, favoriscono nel vecchio la diffusione della bronchite alle fine diramazioni bronchiali.

3° Il *freddo*, l'*adinamia*, il *decubito dorsale protratto* sono pure cause predisponente sulle quali non v'ha dubbio.

La bronchite capillare può essere *epidemica:* allora essa colpisce sia i bambini rinchiusi negli ospedali, sia i giovani soldati (epidemia di Nantes, nel 1840, raccontata da Mahot, Marcé, Bonamy e Malherbe). In questi casi la malattia colpirebbe primariamente i piccoli bronchi e non seguirebbe ad uno stato catarrale dei grossi bronchi, fatto il che dovrebbe far allontanare l'idea dianzi emessa, che le bronchiti capillari epidemiche sono consecutive all'influenza od al morbillo. È probabile che qui si tratti di una malattia infettiva particolare, con tagiosa, e dovuta forse allo sviluppo dello streptococco piogeno (Mosny) (1).

Fig. 5. — Lesioni della bronchite capillare (secondo Bard).

b, Turacciolo di muco-pus occludente il bronchiolo; *e*, Traccia dell'epitelio desquamato; *g*, Pareti bronchiali infiltrate di cellule rotonde; *c*, Cartilagine bronchiale; *a*, Alveoli vicini; *v*, Vaso adiacente al bronchiolo.

Anatomia patologica. — La bronchite capillare dev'essere studiata, al dire di Cornil e Ranvier: 1° nei bronchi che hanno un diametro superiore ad 1 mm. e che sono provveduti di una tonaca muscolare e di ghiandole; 2° nei bronchi intralobulari; 3° nei bronchi acinosi.

In tutti i casi l'infiammazione è sempre intensa e decisamente suppurativa:

1° Nei piccoli bronchi, aventi un diametro superiore ad 1 millimetro, la mucosa è tumefatta, la sua superficie è rossa e ricoperta di muco-pus. I bronchi del diametro di 1 a 3 millimetri sono sovente *dilatati* e ripieni di pus; le loro ripiegature longitudinali sono scancellate ed il tubo bronchiale sembra più rigido che in condizioni normali. Nel liquido che bagna queste cavità si trova una grande quantità di elementi linfatici mescolati a cellule cilindriche desquamate. Nella mucosa si vedono cellule linfatiche sollevare lo strato epiteliale, interporsi fra gli elementi ed accumularsi nello strato connettivale profondo. Lo strato di cellule cilindriche a ciglia vibratili è irregolare e manca qua e colà. L'infiltrazione embrionaria può raggiungere lo strato muscolare e distruggerlo, ciò che è la causa della dilatazione dei bronchi. I vasi sono ingorgati di sangue.

2° Nei *bronchi intralobulari*, il cui calibro è inferiore ad 1 millimetro, non esistono placche cartilaginee e la tonaca muscolare non forma uno strato

(1) La batteriologia della bronchite capillare è probabilmente la stessa che quella della bronco-pneumonite, studiata da Netter in questo volume.

completo. Questi bronchi, quando sono infiammati, si riempiono di cellule linfatiche, frammezzo alle quali vi hanno alcune cellule cilindriche. Lo strato epiteliale è ordinariamente conservato; il tessuto connettivo della parete è infiltrato di cellule rotonde, le quali s'accumulano specialmente attorno alla arteriola polmonare che accompagna il bronco, e questa infiltrazione tende a raggiungere gli alveoli contigui (nodulo peribronchiale).

3° I bronchi acinosi si comportano, quando siano infiammati, come gli alveoli polmonari, e le loro lesioni devono essere studiate colla bronco-pneumonite.

Lesioni meccaniche del polmone. — Il piccolo volume dei bronchi ammalati, l'intensità del processo infiammatorio, l'abbondanza della secrezione spiegano come nella bronchite capillare facilmente si occludano i piccoli rami aeriferi e l'aria venga impedita a passare negli alveoli (1). Per tal modo l'asfissia è di regola in questa affezione, ed all'autopsia si possono riscontrare tutte le alterazioni che appartengono all'anematosi.

Ma v'ha di più: l'occlusione dei bronchi si manifesta mediante due lesioni d'origine meccanica: l'*atelettasia* e l'*enfisema.*

L'*atelettasia* (Joerg), denominata anche *stato fetale del polmone* (Le Gendre e Bailly, Rilliet e Barthez), *collasso* o *retrazione polmonare*, è lo stato del polmone nel quale gli alveoli polmonari sono privi d'aria. Le parti atelettasiche rassomigliano al polmone di un feto che non ha respirato; si presentano sotto forma di placche, più o meno estese, *lievemente depresse*, flaccide, carnose, di colore rosso-violaceo, più dense dell'acqua, non crepitanti e *capaci di ritornare allo stato normale sotto l'influenza dell'insufflazione.* Sopra un taglio si presentano oscure, rosse, liscie, e spremute non dànno esito che ad una piccolissima quantità di liquido. Il collasso polmonare si osserva specialmente alla periferia dei polmoni, al margine posteriore, a quello anteriore, ai lobi medio ed inferiori. Al microscopio si vede che nelle parti atelettasiche gli alveoli sono appiattiti, i capillari ingorgati di sangue; le cellule epiteliali del polmone sono globose, granulose, con grossi nuclei; la cavità alveolare contiene una piccola quantità di liquido albuminoso, non fibrinoso (Damaschino), con cellule linfatiche ed emazie.

In qual modo l'occlusione dei bronchioli produce nel polmone lo stato fetale? A questo proposito furono emesse tre ipotesi:

1° La prima fu sostenuta da Gairdner. In un piccolo bronco vi ha un turacciolo di muco, l'inspirazione lo respinge verso gli alveoli; esso ottura un bronco più piccolo e l'aria non vi penetra più; durante l'espirazione successiva l'aria lo respinge all'esterno, e, facendolo avanzare in un bronco più largo, può sfuggire. Gli alveoli si svuotano così poco a poco mediante un meccanismo analogo ad una valvola, e ne risulta un'atelettasia completa del lobulo corrispondente al bronco occluso.

2° Virchow, Fuchs, Ziemssen e Grancher suppongono che l'alveolo, non ricevendo più aria, in luogo di espellerla, la riassorbano poco a poco.

3° Charcot ed i suoi allievi ammettono che l'atelettasia non sia una lesione puramente meccanica, ma rappresenti una vera pneumonite epiteliale. Con questa ipotesi, l'atelettasia deve essere considerata come una splenizzazione. Quest'assimilazione era già stata accettata da Le Gendre e Bailly.

(1) Ziemssen ammette una importanza affatto speciale alla scomparsa dell'epitelio vibratile, distrutto dall'infiammazione: l'assenza delle ciglia di questo epitelio arresterebbe il cammino della mucosità verso i grossi bronchi e favorirebbe l'obliterazione dei bronchioli.

Ma mentre Charcot e Joffroy ammettono la natura infiammatoria dell'atelettasia e della splenizzazione, Le Gendre e Bailly credevano all'origine meccanica dei due processi.

L'*enfisema vescicolare* si osserva frequentemente nel catarro soffocativo, e risiede alle regioni superiori ed anteriori; risulta dalla lacerazione delle fibre elastiche del polmone sotto l'influenza della tosse e della dispnea. Si può anche constatare dell'enfisema interlobulare e dell'enfisema sotto-pleurico.

Infine anche la *congestione polmonare*, sovente assai manifesta, si osserva costantemente nella bronchite capillare.

Sintomi. — Dal punto di vista clinico la bronchite capillare è caratterizzata dalla intensità dei fenomeni asfittici e dalla rapidità della evoluzione. È la forma *soffocativa acutissima* della broncopneumonite di alcuni autori (Rilliet e Barthez).

In un bambino, affetto da morbillo o da pertosse (1), in un adulto, colpito da influenza, in un vecchio, soggetto a bronchiti, si vede sopravvenire bruscamente, o poco a poco una *dispnea*, la quale cresce rapidamente. Nel bambino la frequenza delle respirazioni raggiunge ben presto 80 atti respiratori al 1'. Le pinne nasali si dilatano e sono animate da un battito rapido; l'inspirazione è energica; essa è come convulsiva ed è accompagnata da un rantolo tracheale, il quale diminuisce coll'espettorazione. Ben presto l'ammalato non può più restare coricato, si mette seduto col corpo inclinato all'innanzi.

La *tosse* è frequente ed insorge ad accessi di breve durata, ma assai intensi; l'ammalato parla affannosamente ed interrottamente. Colla tosse viene espettorato un muco spesso, non aerato, vischioso, nuotante in una schiuma sovente striata di sangue. Nei bambini l'espettorazione manca.

Esaminando il torace si trovano insieme coi rantoli secchi ed umidi dei grossi bronchi dei rantoli sotto-crepitanti fini; specialmente manifesti nelle regioni postero-inferiori, con diminuzione del rumore respiratorio, e lieve smorzatura plessica. È un fatto notevole questa mescolanza dei diversi rantoli, e Recamier diceva, che si ascolta in questi casi un vero *rumore di tempesta*. È allora che i rantoli sono percepibili al tatto (rantoli palpabili), come fu appunto notato da Laënnec. L'orecchio non percepisce un vero respiro bronchiale; non bisogna nei bambini lasciarsi trarre in inganno da questi pseudo-soffi, che si ascoltano così frequentemente alla radice dei bronchi e nelle fosse sopraspinose.

La *febbre* è viva, specialmente verso sera; la pelle è secca e scottante; la sete intensa; vi hanno 120, 180 pulsazioni al minuto; gli occhi sono brillanti. L'agitazione è assai grande ed aumenta alla sera colla febbre. Quando la dispnea è considerevole, è accompagnata da una indicibile angoscia, talora da delirio. Nei bambini assai giovani predomina all'incontro l'assopimento, e i piccoli ammalati decombono sul dorso, colla testa infossata fra i guanciali, ed arrivano più presto degli altri al periodo asfittico (Picot e D'Espine).

---

(1) È nel giorno che precede l'esantema che la bronchite capillare si manifesta di preferenza nel *morbillo*. Al momento in cui appaiono le macchie, essa è al sommo. Quando è violenta e la dispnea è minacciante, l'eruzione si compie ordinariamente male, come se la flussione bronchiale facesse *torto* all'eruzione cutanea (Blachez).

Nella *pertosse*, quando si manifesta la bronchite capillare, gli accessi si avvicinano e si fanno più violenti. Nel loro intervallo, il bambino non gode di questo riposo nel quale potrebbe rimettersi dalla fatica. L'oppressione appare e si fa maggiore; e l'accesso caratteristico finisce per iscomparire sotto l'influenza della febbre e dell'asfissia (*spasmos solvit febris accidens*).

Durante questa evoluzione, vedonsi produrre a poco a poco dei sintomi, i quali indicano il progredire dell'*asfissia*. La faccia, dapprima rossa ed iniettata, assume ben presto una tinta pallida, colla quale fa contrasto l'iniezione violacea delle labbra; la tosse si fa più debole e non vengono espulse che rare mucosità; la respirazione diventa ancora più frequente e stertorosa. Verso il *terzo giorno circa*, tutti i fenomeni caratteristici dell'asfissia sono entrati in scena: le labbra sono cianotiche, gli occhi iniettati ed ecchimotici, le estremità sono fredde e violacee; la pelle è ricoperta d'un sudore viscido, il polso è piccolo ed assai frequente. Infine l'ammalato cade in un coma, interrotto talora da convulsioni, e la morte sopravviene fra il *quinto* e l'*ottavo giorno*.

Nei casi, assai rari, nei quali l'ammalato viene a guarigione, la tosse diventa energica e frequente, il polso si rialza, la dispnea diminuisce e la bronchite capillare scompare nello spazio di otto a dieci giorni (Rilliet e Barthez).

Questo quadro clinico è quasi invariabile nei bambini; ma *nei vecchi*, in cui tutte le reazioni sono affievolite, si può non constatare nè dispnea, nè brividi, nè dolore toracico; la tosse è debole; sono piuttosto l'adinamia e la asfissia che attirano l'attenzione; la lingua è nera e secca, l'ammalato è cianotico, abbattuto, ebete o delirante. All'ascoltazione non si rileva quasi più rumore respiratorio, e si ascoltano su quasi tutto l'àmbito polmonare dei fini rantoli sotto-crepitanti.

Diagnosi. — La dispnea, i segni forniti dall'ascoltazione, l'esame della temperatura, i sintomi dell'asfissia non permetteranno di scambiare la bronchite capillare con una *bronchite semplice diffusa*. Ricordiamo a questo proposito il segno indicato da Graves: tutte le volte che sotto l'orecchio o sotto lo stetoscopio, e cioè in uno spazio assai ristretto, si percepisce un numero grandissimo di rantoli, si può affermare che i bronchi capillari sono interessati, imperocchè in una così piccola estensione i grossi bronchi non possono essere tanto numerosi da produrre dei rumori così molteplici.

La rapidità dei fenomeni asfittici, la diffusione dei rantoli, la mancanza dei segni fisici della infiltrazione polmonare permetteranno di pensare che si tratta di una bronchite capillare e non di una *bronco-pneumonite*, nè di una *pneumonite*.

Certe forme di *bronchiti albuminuriche* rassomigliano molto alla bronchite capillare; si distingueranno mercè l'esame delle orine.

Abbiamo già dimostrato, studiando la bronchite dei bambini, come era possibile differenziare dalla bronchite capillare l'*asma a forma bronchiale* della infanzia.

Ma è specialmente colla *tubercolosi acuta* che è facile la confusione. Esistono almeno due modalità di tubercolosi polmonare che possono essere confuse colla bronchite capillare.

Anzitutto la tubercolosi acuta può presentarsi sotto forma di una vera bronchite capillare. Se l'affezione è primaria, se non succede ad una tubercolosi riconosciuta, nè i segni fisici, nè i sintomi funzionali non potranno indicarne l'origine; è interrogando l'ammalato intorno ai suoi antecedenti, è col constatare un sintoma speciale, come un anasarca senza albuminuria, che si potrà stabilire la diagnosi. Allorchè la bronchite capillare insorge in un tubercolotico cronico conclamato, ciò non indica sempre un attacco di tubercolosi: Duflocq e Ménétrier hanno dimostrato che essa poteva essere prodotta da pneumococchi. È però vero che in questi casi la diagnosi non ha un interesse pratico molto grande.

Esiste una seconda forma di tubercolosi, la quale pure può trarre in inganno: è la *forma soffocativa, l'asfissia tubercolare acuta di Graves*, nella quale l'ammalato muore quasi senza alcun segno stetoscopico. Qui la diagnosi è però più facile. Nella bronchite capillare si trova un rapporto fra la gravità dei fenomeni generali ed i segni forniti dall'esame del torace; nella tubercolosi a forma soffocativa la dispnea è intensa, la tosse incessante, l'ambascia straordinaria, la cianosi assai marcata; ma quando si ascolta, si rilevano sul polmone appena appena alcuni rantoli disseminati, i quali non possono in alcun modo rendere ragione dei sintomi generali.

In molti casi la diagnosi differenziale fra tubercolosi acuta e bronchite capillare non è possibile che mediante la ricerca dei bacilli negli sputi.

Cura. — Ecco le regole suggerite da Jules Simon per curare la bronchite capillare *dei bambini*.

Appena si è potuto sospettare lo sviluppo della malattia, si deve mettere il bambino a letto, avvilupparli le gambe con cotone e con taffetà gommato, raccomandando di non cambiare questi *calzari* più di due volte al giorno; si faranno applicazioni di vasti senapismi ed, occorrendo, di ventose secche sulla parte anteriore e posteriore del torace. Si somministrerà ogni ora un cucchiaio da caffè della pozione seguente contemporaneamente calmante ed eccitante:

Acetato di ammoniaca	0,50 ad 1 grammo.
Sciroppo di codeina	10 a 30 grammi, secondo l'età.
Alcoolatura di radici di aconito .	10 goccie.
Pozione gommosa	100 grammi.

Se il caso è grave, bagno tiepido, senapato, di cinque minuti, dopo il quale il piccolo ammalato sarà ravvolto in una coperta e rimesso a letto.

Si potrà somministrare un emetico, ma non si ripeterà per non deprimere il bambino.

Una volta confermata la malattia, si applica un vescicante che verrà lasciato tre ore soltanto, nel punto in cui l'ascoltazione svela il massimo delle lesioni. Dopo tre ore, il vescicante viene sostituito da un cataplasma di farina di patate, e la parte vescicata viene medicata con vaselina borica e con molto cotone. Si potrà rinnovare il vescicante dopo due giorni.

Contro l'abbattimento si somministri del caffè, o dello sciampagna con acqua, oppure dell'alcool (20 a 50 grammi d'acquavite a seconda dell'età). Se l'ammalato delira si somministrerà un clistere di:

Cloralio	grammo	1
Tintura di muschio.	goccie	XX
Tintura di valeriana	»	XXX
Tuorlo d'uovo	N. 1	
Acqua	grammi	150

Affine di regolarizzare la circolazione, ed abbassare la temperatura si possono somministrare ogni mattino 15 centigr. di solfato di chinina in un po' di caffè, oppure in granuli di 1 centigr. mescolati entro a confetti.

Jules Simon proscrive l'uso delle preparazioni antimoniali.

Contro l'oliguria, conseguenza dell'asfissia, e causa di peggioramento delle lesioni bronchiali, si somministrerà la digitale sotto forma di polvere di foglie (15 centigr. in un bambino di 3 anni, 25 centigr. per un bambino di 5 a 6 anni, in macerazione; la dose totale deve essere presa in 2 o 3 volte). Sulla

regione lombare verranno applicate delle ventose secche, oppure dei cataplasmi senapati.

La camera dovrà essere ben aerata ed avere una temperatura di 18° a 20° C.

Quando il piccolo ammalato sarà convalescente, dovrà essere accuratamente sorvegliato, imperocchè gli rimane sovente un certo grado di enfisema, di congestione alle basi polmonari, di adenopatia tracheo-bronchiale ed uno stato più o meno cattivo del tubo digerente.

Nell'*adulto* ci uniformeremo alle medesime regole di cura che pel bambino. Per liberare i bronchi ingombri di catarro si potrà usare l'apomorfina ed impiegare la seguente formola di Rossbach:

Cloridrato di morfina	grammi	0,05
Cloridrato di apomorfina	»	0,03
Acido cloridrico diluito	goccie	X
Acqua distillata	grammi	150

Nei *vecchi* devesi anzitutto proscrivere ogni cura deprimente, e non usare che i revulsivi e gli stimolanti (acetato d'ammoniaca, etere, alcool, caffè).

II.

GANGRENA DEI BRONCHI

Il fetore dell'espettorato e del fiato non è un fenomeno esclusivo della gangrena polmonare. Esso può osservarsi, a titolo di *fenomeno transitorio*, nel decorso di ogni bronchite cronica, qualunque sia la sua natura, ed allora è dovuto alla decomposizione putrida dei prodotti secreti dai bronchi; in questi casi non dura che alcuni giorni. Altre volte il fetore indica una gangrena della mucosa bronchiale, ed allora è *persistente* e spesso associato ad uno stato generale assai grave (1).

Sommariamente esposta da Laënnec (2), la gangrena bronchiale fu bene studiata da Briquet sotto il nome di *gangrena delle estremità bronchiali dilatate* (3). Nel 1850 Dittrich fece conoscere i *turaccioli micotici* che si osservano nello espettorato dei soggetti colpiti da questa affezione. Lasègue, nel 1857, la descrisse sotto il nome di *gangrena curabile dei polmoni* (4), e Traube (1853-1861) sotto il nome di *bronchite fetida*. Di poi essa fu bene studiata da Lancereaux (5) e da Rendu (6).

Eziologia. — La gangrena dei bronchi è sempre un'affezione secondaria. Essa non si sviluppa se non quando i bronchi sono precedentemente alterati da una *bronchite acuta* o *cronica*, dalla *dilatazione dei bronchi*, dalla *tisi;* è infatti in queste malattie che viene più ordinariamente osservata. È probabile

(1) Lascio qui da parte il cattivo odore dell'*ozena tracheale*, che è un odore *sui generis* e facile ad essere riconosciuto (V. *Tracheite*, p. 306).

(2) Laënnec, *Édition de la Faculté*, p. 296.

(3) Briquet, *Arch. gén. de Méd.*, 1841.

(4) Lasègue, *Études médicales*, t. II.

(5) Lancereaux, *Clinique médicale de la Pitié*, 3ª serie, 1890.

(6) Rendu, *Clinique médicale*, 1890. — Vedi anche le seguenti tesi di Parigi: Geslin, 1869; Paugon, 1879; Liandier, 1883; Dieudonné, 1888; Moitier, 1891; Straus, articolo Gangrena polmonare del *Dict. di Jaccoud*. — Barié, Id. del *Dict. de Dechambre*. — Eichhorts, *Path. int.*, t. I.

che i batterii della putrefazione non possano fissarsi, nè vegetare sopra i bronchi se non quando l'epitelio bronchiale sia già alterato.

Non si è ancora determinato in modo preciso quali sono i microbii da cui dipende la gangrena bronchiale. In una osservazione di Rosenstein, una giovanetta, dopo aver respirato vicino ad un'ammalata affetta da mughetto, fu colpita da bronchite putrida, la quale fu attribuita all'*oïdium albicans*. Canali ha descritto una bronchite putrida in conseguenza di actinomicosi bronchiale. Leyden e Jaffé annettono una grande importanza al *leptothrix pulmonalis*. Lancereaux ha veduto numerosi diplococchi negli sputi, e noi stessi abbiamo trovato molto abbondante il *bacterium termo*.

Affatto recentemente Lumniger ha isolato sei specie di microorganismi negli sputi della bronchite fetida: quattro stafilococchi (*staphylococcus pyogenes albus*, *staphylococcus pyogenes citreus*, *staphylococcus cereus flavus*, *staphylococcus cereus albus*); un diplococco ed un bacillo ch'egli ritiene iniziatore del processo di putrefazione. È un bacillo lungo 2 μ, arrotondato, leggermente inspessito alle estremità ed un po' ricurvo. Non germoglia sulla gelatina, ma si coltiva bene sul gelosio. Dopo 6 o 7 giorni le colture emanano lo stesso odore putrido che gli sputi. Inoculato nella trachea o nel parenchima polmonare dei conigli, determina un'irritazione, che conduce talora alla gangrena. Ammettendo che il bacillo sia veramente necroforo, non è tuttavia dimostrato che esso sia il solo al quale devasi il processo gangrenoso (1).

Secondo Moitier, la gangrena dei bronchi colpisce specialmente gli *alcoolisti* e gli individui *indeboliti* da privazioni e da fatiche eccessive.

Anatomia patologica. — La gangrena dei bronchi colpisce specialmente i bronchi medii e piccoli; le parti colpite sono ripiene d'una secrezione fetida o da turaccioli concreti, che si possono rinvenire nell'espettorato.

Le pareti bronchiali colpite dallo sfacelo sono rossiccie, o d'una tinta di feccia di vino, o d'un colore bianco-grigiastro. L'epitelio è desquamato e raschiando lievemente con uno scalpello si esporta una polpa molliccia e fetida.

Qua e là la parete è completamente distrutta ed il processo invade la zona peribronchiale del polmone; ne risultano così vere escavazioni gangrenose. Di modo che la gangrena dei bronchi, la quale complica così sovente la bronchiettasia, diventa a sua volta causa di dilatazione bronchiale. In tal modo resta spiegata la grande frequenza con la quale si osservano coincidere la gangrena dei bronchi e la bronchiettasia.

Il processo può terminare: 1° colla guarigione completa o colla trasformazione in bronchiettasia semplice; 2° con setticemia cronica mortale (Lanceraux), o con ascesso del cervello (2); 3° con una gangrena del parenchima polmonare (Dittrich, Traube).

Sintomi. — La gangrena dei bronchi insorge nel corso d'una affezione cronica delle vie respiratorie. La sua comparsa è annunziata da un peggioramento improvviso dello stato generale, da una febbre intensa e dalla esacerbazione dei sintomi toracici (dolore e tosse).

Ma il sintoma più caratteristico della gangrena bronchiale è costituito dal cambiamento che subiscono gli *sputi*. È il loro odore che specialmente richiama

(1) P. Tissier. Revue critique sur la bronchite fétide: *Ann. de méd. scient. et pratique*, 16 settembre, 7 ottobre e 18 novembre 1891.

(2) Kœhler e Bardeleben, *Berliner klin. Woch.*, 9 febbraio 1891.

la nostra attenzione; essi emanano un *fetore ributtante*. Entro la sputacchiera l'odore si attenua, ma riappare subito appena venga smosso il liquido. In alcuni casi è tanto fetente quanto nella gangrena polmonare vera; ma ordinariamente, giusta quello che venne notato da Grisolle, gli ammalati esalano, anzichè un odore putrido, un odore insipido, acido o di idrogeno solforato. L'espettorazione è notevole per la sua abbondanza, specialmente quando l'affezione è sulla via di produrre una bronchiettasia. Versati in un bicchiere, gli sputi si separano in più strati nello stesso modo che nella dilatazione bronchiale; alla superficie si trova uno strato schiumoso con alcune masse purulente ammucchiate; al di sotto uno strato siero-mucoso d'un colore verde sporco; al fondo uno strato decisamente purulento, formato specialmente di globuli di pus. In quest'ultimo strato si riconoscono, ad occhio nudo, dei piccoli grumi, indicati col nome di *turaccioli di Dittrich*, e considerati da Traube come caratteristici di questa malattia; se si schiacciano sopra una lamina di vetro e si esaminano al microscopio troviamo che essi risultano formati da un detrito granuloso, da globuli purulenti, da numerosi batterii, fra i quali si notano degli spirilli e dei grandi mucchi di *leptothrix pulmonalis* (Leyden e Jaffé), i quali diventano, sotto l'azione del jodio, d'un colore giallo-bruno, azzurro-violetto o violetto-porpora. Come in tutte le decomposizioni putride, vi si trovano goccioline di grasso o cristalli di margarina, di acidi grassi (oleico o seborico), di leucina e di tirosina (fig. 6). Coll'analisi chimica Peacock ha trovato negli espettorati dell'acido butirrico, e Jaffé dell'acido valerico, della leucina, della tirosina, dell'acido solfidrico e dell'ammoniaca. Filehne e Stolnikow hanno estratto un fermento chimico, il quale ha la stessa azione del fermento pancreatico (tripsina).

Fig. 6. — Aghi di tirosina ed ammassi di leucina negli sputi della bronchite putrida (secondo Leyden).

Sono questi i prodotti che determinano il fetore dell'espettorazione e dell'alito.

I *sintomi fisici* sono quelli di qualunque altra bronchite; ad essi però alcune volte si associano quelli della sclerosi polmonare e della dilatazione dei bronchi.

Il *decorso* è essenzialmente parossistico. Dopo l'inizio febbrile, che abbiamo segnalato, accade che la malattia migliori sino ad un nuovo accesso di febbre e di dispnea, durante la quale il fetore dell'alito e degli sputi si esagera.

L'affezione può guarire completamente, soprattutto se è convenientemente curata. Altre volte passa allo stato di dilatazione bronchiale e decorre come questa malattia.

La morte può accadere in conseguenza d'una gangrena polmonare vera, accompagnata sovente da una pleurite gangrenosa, o sotto l'influenza d'una setticemia subacuta o cronica. In quest'ultimo caso si vedono insorgere disturbi

gastrici (anoressia, nausea, ecc.) legati, come tutte le dispepsie setticemiche, ad ipopepsia ed a dilatazione dello stomaco; le dita si ingrossano a bacchetta di tamburo, la faccia si fa tumida, pallida o cianotica; compaiono dolori reumatoidi, muscolari o articolari (pseudo-reumatismo secco), e l'ammalato finisce per morire di febbre etica.

Si vede quindi quanto riservata debba essere la *prognosi*.

Diagnosi. — Il fetore persistente dell'alito e dell'espettorazione può osservarsi in diverse malattie. Prima di riferirlo alla gangrena dei bronchi bisogna escludere le affezioni seguenti:

1ª La *gangrena polmonare*. — Questa si riconosce pel suo modo d'insorgere improvviso, spesso nel pieno della salute, sotto forma d'una polmonite o di una pleurite, per la presenza di un forte dolore puntorio al torace, il quale manca nella gangrena bronchiale e pei suoi sintomi fisici. Vi hanno però dei casi nei quali la diagnosi è tuttavia difficilissima: ad esempio quando si ha da fare con una gangrena polmonare consecutiva ad un'affezione cronica delle vie respiratorie, e particolarmente ad una gangrena dei bronchi.

2ª La *bronchiettasia putrida*. — Questa si distingue pei segni cavitari associati ai sintomi di un indurimento polmonare. Ma questi segni possono anche sussistere nella gangrena dei bronchi, quando questa decorra alla guisa d'una dilatazione bronchiale. Ciò che abbiamo esposto più sopra dimostra del resto che i limiti fra queste due affezioni, bronchiettasia e gangrena bronchiale, sono difficili ad essere stabiliti, anche dal punto di vista nosologico.

3ª Ogni qualvolta una *escavazione patologica qualunque* (ascesso pleurico, polmonare, vertebrale, epatico, cisti idatidee del polmone o del fegato, ecc.), si apre nei bronchi, si può verificare il fetore dell'espettorato. Si dovrà quindi pensare a questi diversi stati tutte le volte in cui si osserva il fetore dell'espettorato, in seguito ad una vomica, senza i fenomeni abituali della gangrena dei bronchi.

4ª Se, come devesi sempre fare di fronte a qualunque affezione cronica delle vie respiratorie, si cercano negli sputi i bacilli *tubercolosi*, quest'esame farà conoscere se la gangrena dei bronchi si è sviluppata in un tisico. Nella tubercolosi polmonare il fetore dell'espettorato e dell'alito può essere dovuto sia a gangrena dei bronchi, sia alla gangrena delle pareti d'una caverna (Laënnec), sia, ciò che è molto più raro, ad una gangrena polmonare.

5ª Esistono delle *bronchiti putride croniche*, non legate a gangrena dei bronchi, indipendenti dalla bronchiettasia, e dovute a semplice putrefazione dei prodotti secreti? In generale quando la putrefazione esiste senza gangrena polmonare e senza bronchiettasia, essa non è che una complicazione transitoria e senza gravità. Tuttavia G. Sée cita un caso di bronchite putrida la quale terminò colla morte, ed in cui l'autopsia non rivelò la più piccola lesione dei bronchi o del polmone. G. Sée attribuisce la morte all'assorbimento dei prodotti putridi. Simili fatti debbono però essere assai rari.

Cura. — Le medicazioni antisettiche sono di effetto maraviglioso nella cura della gangrena bronchiale.

Skoda prescrisse le inalazioni di trementina e se ne trovò bene. Leyden usa le inalazioni di ossigeno e somministra in pari tempo all'interno una pozione contenente da 25 a 50 centigr. di acido fenico. Bucquoy ha fatto adottare in Francia la tintura d'eucalipto alla dose di 2 grammi al giorno in una pozione gommosa. Lanceraux si loda assai dei risultati a lui forniti dall'iposolfito di

sodio di cui somministra 4 gr. in una pozione gommosa. C. Paul preconizza le inalazioni feniche. Si potranno d'altra parte praticare nella camera dell'ammalato delle polverizzazioni feniche di lunga durata. Chauffard ha ottenuto buoni risultati mediante la tintura di benzoino alla dose di 1 a 2 grammi al giorno in una pozione gommosa. Eichhorst si loda del mirtolo od essenza di mirto ch'egli somministra sotto forma di capsule di 15 centigrammi, alla dose di due o tre capsule ogni due ore.

In Germania Curschmann, Fraenkel, Senator, hanno usato con vantaggio delle maschere e delle museruole contenenti soluzioni di acido fenico o di trementina.

Tutte le medicazioni che procurano l'antisepsi bronchiale possono fornire in questa malattia dei successi. Alcune volte tuttavia falliscono; in questi casi si potrà ricorrere alla rivulsione mediante applicazione di punte di fuoco, la quale fa sovente scomparire il fetore dell'espettorato (Dieulafoy).

Ma la gangrena dei bronchi non è che un accidente insorto durante il corso d'uno stato morboso fondamentale; quando si è riusciti a guarirla, l'affezione primitiva non ha subìto alcuna modificazione; essa rimane ciò che era dapprima, colle medesime indicazioni terapeutiche.

III.

DILATAZIONE DEI BRONCHI (1)

(Bronchiettasia o Bronchectasia).

Laënnec fu il primo a descrivere la dilatazione dei bronchi. Il capitolo ch'egli ha dedicato a questa affezione nel suo *Traité de l'auscultation médiate*, incomincia così: " L'alterazione organica della quale parlerò in questo capitolo, non ha finora richiamato l'attenzione degli anatomici, nè quella dei medici pratici. Ciò dipende indubbiamente dal fatto che interessando raramente tutta l'estensione dei bronchi, si può facilmente riscontrare senza riconoscerla, anche quando esiste in grado assai marcato. Imperocchè un ramo bronchiale dilatato rassomiglia sovente ad un bronco più voluminoso; ed, incidendo semplicemente il polmone, viene necessariamente preso per tale. Per riconoscere la dilatazione e constatare che il ramo bronchiale ha un diametro più grande del bronco dal quale origina, occorre seguire tutte le divisioni dell'albero bronchiale, ciò che raramente si fa nelle sezioni cadaveriche ".

Alla descrizione della dilatazione bronchiale fatta da Laënnec nel 1825, il tempo non ha tolto nulla, e ciò che i lavori ulteriori vi hanno aggiunto non modificarono che di assai poco il quadro lasciato dal maestro.

Fra questi lavori ulteriori, hannovene alcuni che bisogna mettere in prima fila, quale ad es. quello di Barth, pubblicato nel 1856, nelle *Mémoires de la Société médicale d'observation.*

Gli autori che dopo Laënnec e Barth hanno studiato la dilatazione dei bronchi, hanno tentato di dilucidarne il meccanesimo patogenetico. Più in basso ricorderemo i loro nomi, esponendo tutte le discussioni alle quali ha dato luogo questa patogenesi.

---

(1) Gintrac, *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir.*, articolo Dilatazione dei bronchi. — Blachez, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, aricolo Dilatazione dei bronchi. — Henry Barth, *Id.*, articolo Cirrosi del polmone.

Eziologia. — Ma diciamo subito che attualmente questa patogenesi non ci pare stabilita in modo definitivo; come aveva già detto Andral, la bronchiettasia è legata ad una alterazione dei bronchi (1). È un punto che venne dimostrato dalle ricerche di Trojanowski (2), di Cornil e Ranvier (3), dalle lezioni di Charcot (4), dalla tesi di Balzer (5), dai lavori di Coyne (6) e dei suoi allievi Leroy e Dallidet (7).

L'infiammazione bronchiale per condurre alla dilatazione, deve essere distruttiva; deve distruggere tutto ciò che contribuisce a rendere solida la parete bronchiale: fibre muscolari, fibre elastiche e cartilagini.

Ora, non tutte le bronchiti presentano questo carattere distruttivo; quelle che lo possiedono, sono le bronchiti le quali si complicano alla gangrena dei bronchi (V. più in alto: *Gangrena dei bronchi*); sono specialmente le bronchiti purulente che si osservano nelle malattie infettive sotto forma di bronco-pneumoniti acute o subacute. Così si vede svilupparsi la dilatazione dei bronchi specialmente in seguito alle *bronco-pneumoniti dell'influenza*, del *morbillo*, della *pertosse*, della *febbre tifoidea*.

Quando queste bronco-pneumoniti sono così intense da distruggere gli elementi anatomici che rendono solida la parete bronchiale, lasciano contemporaneamente dietro di sè degli induramenti sclerosi del polmone, ciò che spiega perchè si hanno quasi sempre associati questi due elementi morbosi: dilatazione bronchiale, e sclerosi polmonare peribronchiale.

Aggiungiamo che dilatazione bronchiale e induramenti polmonari, si osservano quali postumi della bronco-pneumonite acuta specialmente quando l'organismo vi è predisposto da certe condizioni; quest'esito si osserva nei soggetti poveri, indeboliti da una alimentazione difettosa, e dalla dimora in un'aria confinata e guasta, nei malarici (Grasset, Heschl, Laveran, Lancereaux, Frerichs (8)), negli alcoolisti (Magnus Hüss), nei diabetici (9). Altri autori hanno ancora invocato, come cause predisponenti, il rachitismo, l'enterite cronica, la clorosi e l'arterio-sclerosi. Ciò è come a dire che tutte le cause che diminuiscono la vitalità dei tessuti, diminuiscono anche le loro reazioni di difesa e la loro facoltà riparatrice, e favoriscono il passaggio allo stato cronico d'un processo acuto.

Grainger Stewart crede che l'eredità possa pure influire come causa predisponente.

La dilatazione bronchiale è una malattia rara; è molto se in un anno è dato di riscontrarne uno o due casi in un servizio ospitaliero molto attivo (Grisolle).

Può osservarsi in qualunque *età*. Ma è rara nel neonato, il quale muore in generale nel periodo acuto della bronco-pneumonite. Si osserva specialmente nei fanciulli di età superiore ai tre anni e negli adolescenti, e può continuare la sua evoluzione sino ad un'età piuttosto avanzata; ma si riscontra pure nell'adulto e nel vecchio, e sembra più frequente nell'uomo che nella donna.

---

(1) Andral, *Cours de pathologie interne*, 2ª ediz., 1 volume.

(2) Trojanowski, Klinischcke Beiträge zur Lehre von der Bronchectasie; Dissertation inaugurale, Dorpat 1864.

(3) Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. path.*, 2ª ediz. t. II, p. 73.

(4) Charcot, *Œuvres complètes*, t. V, p. 169.

(5) Balzer, Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie; Thèse de Paris, 1878.

(6) Coyne, ricordato da Leroy e Dallidet.

(7) Leroy, *Arch. de Phys.*, 1879 e 1887. — Dallidet, Thèse de Paris, 1881.

(8) Grasset, Thèse de Montpellier, 1874.

(9) Riegel, citato da Fink. — Fink, *Münch. med. Woch.*, 1887.

Tali sono le cause della bronchiettasia vera, pura, a grandi cavità, che descriveremo in ispecial modo in questo capitolo.

Ma esistono tuttavia altre varietà eziologiche che hanno una fisionomia particolare, in ragione del terreno sul quale si sviluppano. Ne daremo qui un riassunto.

Tubercolosi e dilatazione bronchiale. — La tubercolosi è una causa della dilatazione bronchiale. È questa una nozione di data assai recente e che dobbiamo specialmente a Grancher (1). In altri tempi si credeva all'antagonismo delle due affezioni. Era quello un errore; e senza spingerci così avanti come Grancher, il quale considera la dilatazione bronchiale come funzione della tubercolosi, è tuttavia permesso di affermare: 1° che nella *tisi fibrosa*, caratterizzata da una bronco-pneumonite cronica (sclerosi bronco-polmonare) vi hanno abitualmente dilatazioni bronchiali presentanti i caratteri classici, ciò che non deve sorprendere, riflettendo all'eziologia più sopra esposta; 2° che nella *tisi ulcerosa volgare* la dilatazione si osserva egualmente ed ha una parte nel processo di escavazione. In quest'ultimo caso è il bronchiolo terminale che si dilata; trattasi di piccole dilatazioni che occorre cercare con cura; la formazione di queste dilatazioni precede ed annunzia la formazione d'una caverna lobulare (V. *Tubercolosi polmonare*).

Sifilide e dilatazione dei bronchi. — Poichè la cirrosi sifilitica assume il tipo d'una sclerosi bronco-polmonare, devesi aspettare di vederla accompagnata da dilatazioni bronchiali; è infatti ciò che ha luogo. Di più, si possono osservare bronchiettasie secondarie a stenosi sifilitiche dei bronchi (Dittrich, Lanceraux, Virchow).

Dilatazione bronchiale consecutiva alle stenosi. — Nelle stenosi dei bronchi si producono due dilatazioni: una al disopra l'altra al disotto del punto ristretto; la prima è dovuta alle potenze inspiratorie, la seconda a quelle espiratorie.

Bronchiettasia congenita. — Alcuni autori, Virchow, Meyer, Barlow, Schuchardt e Grawitz (2) hanno descritto una bronchiettasia congenita. Il polmone dei neonati, colpiti da questa affezione, presenta dilatazioni apparentemente cistiche, a contenuto sieroso, talora così avvicinate che si fondono quasi fra loro, e aventi sede alla superficie del polmone. Questo tipo morboso è ancora poco conosciuto. Diciamo soltanto che questa bronchiettasia congenita, circoscritta in generale ad un solo polmone, non sarebbe incompatibile colla vita, se è vero che la forma anatomica, osservata nell'adulto e descritta più avanti sotto il nome di *dilatazione cilindrica generalizzata*, sia veramente, come alcuni sostengono, di origine congenita.

Balzer e Grandhomme credono che la bronchiettasia congenita sia quasi sempre legata alla sifilide ereditaria del polmone (V. *Sifilide del polmone*).

Dilatazione bronchiale d'origine atelettasica. — Forse l'opinione di Balzer e Grandhomme è troppo recisa; non è affatto impossibile che queste dilatazioni congenite siano dello stesso ordine di quelle descritte da Heller sotto il nome di *dilatazione bronchiale di origine atelettasica* (3). Nell'adulto può accadere che l'atelettasia polmonare, qualunque sia la sua causa, persista anche dopo la scomparsa della sua causa; in questi casi i bronchi, che precedono il territorio atelettasico, subiscono una dilatazione. Nel feto, appena

---

(1) Grancher, *Gazette médicale de Paris*, 1878.

(2) *Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. LXXXII, p. 217.

(3) *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1885.

nato, se esiste una causa di sofferenza, se la respirazione è un po' ostacolata, alcuni punti rimangono atelettasici; e secondo Heller, in ciò si troverebbe l'origine delle dilatazioni bronchiali che si manifestano più tardi.

Dilatazioni acute e croniche. — Andral, Rilliet e Barthez ammettevano una *dilatazione acuta dei bronchi*, specialmente nei bambini colpiti da pertosse o da bronco-pneumonite. D'accordo con Le Gendre non crediamo che sia necessario conservare questa distinzione. O la dilatazione acuta non persiste, cessando colla malattia che le ha dato origine, ed allora non presenta che un interesse mediocre; oppure rientra nel tipo cronico.

Anatomia patologica. — Quando si apre il torace d'un soggetto morto in seguito ad una dilatazione bronchiale, si nota che i polmoni non si accasciano, poichè vi hanno aderenze pleuriche, sovente spesse e resistenti, e, di più, il tessuto polmonare stesso è indurato. Qua e là si trovano aree enfisematose.

Se la dilatazione è lieve, se non forma cavità considerevoli, passerà facilmente inosservata. Nei casi in cui può essere disconosciuta, si è messi sulla strada di riconoscerla da un po' di pus che si vede gemere dalla superficie del taglio. Allora si farà regolarmente la sezione longitudinale dei bronchi partendo dall'ilo. Ciò è necessario per istudiar bene la forma e l'aspetto delle dilatazioni.

Quando la lesione è assai pronunciata, l'aspetto del polmone ammalato, studiato sopra le sezioni, è caratteristico; talora è quello di una spugna, o meglio d'un polmone di rana (Trousseau); tal'altra ricorda il tessuto uterino gravido, solcato dai seni venosi dilatati (Le Gendre), oppure ancora rassomiglia a del formaggio bucato (Rilliet e Barthez) o ad una pietra traforata da numerosi fori (Corrigan); altre volte un certo numero di escavazioni comunicano fra loro e non sono separate che da setti incompleti, rassomiglianti pel loro esile spessore e per la loro forma, alle valvole delle vene (Laënnec, Trousseau); altre volte infine il polmone presenta grandi cavità le quali ricordano l'aspetto delle caverne tubercolari.

Forma delle dilatazioni. — Con Andral e Cruveilhier (1) descriveremo tre forme di dilatazioni bronchiali: la *dilatazione cilindrica;* la *dilatazione ampollare;* la *dilatazione a rosario* o *moniliforme:*

1ª Nella *dilatazione cilindrica* i bronchi conservano la loro forma, ma il loro diametro è considerevolmente aumentato; i rami dilatati nascono sovente da un tronco il cui diametro è di molto più piccolo.

Mentre la dilatazione ampollare e quella moniliforme sono generalmente parziali, si può descrivere una dilatazione cilindrica generale ed una dilatazione cilindrica parziale.

La *dilatazione cilindrica generale*, assai rara, è unilaterale, ma colpisce tutto un polmone; tutto il tessuto polmonare colpito è sostituito da cavità allungate. Si hanno pochi esempi di questa lesione; Barth e Barlow hanno descritto ognuno un caso; ed hanno supposto trattarsi di una lesione congenita.

La *dilatazione cilindrica parziale* può essere limitata ad un solo bronco; il ramo bronchiale si rigonfia d'un tratto ed il suo lume aumenta man mano che procede verso la periferia, di modo che la cavità ha piuttosto la forma conica che la forma cilindrica; queste dilatazioni cilindriche parziali risiedono specialmente all'apice del polmone.

Una varietà di dilatazione cilindrica parziale è quella che Laënnec aveva

---

(1) Traité d'anatomie path. génér., 1852, t. II, p. 453 e 874.

già segnalato sotto il nome di *dilatazione delle estremità dei bronchi*, che Biermer (1) ha denominato *bronchiettasia capillare*, e che fu studiata da Rilliet e Barthez; l'ectasia si svolge sui piccoli bronchi, e si sviluppa nelle regioni superficiali del polmone; si ha, alla superficie del polmone, una specie di tessuto areolare formato da piccole cavità allungate e ripiene di muco-pus.

2ª La *dilatazione ampollare* è sovente confusa con una caverna tubercolare. Di tutte le forme di dilatazione bronchiale è la più comune. È circoscritta o diffusa; colpisce specialmente le parti superficiali del polmone e sembra svilupparsi di preferenza sopra i bronchi di media grandezza. Il volume delle dilatazioni ampollari è variabile, e può raggiungere quello di un uovo di piccione od anche di un arancio. È pure variabile il loro numero; quelle che risiedono nella profondità sono generalmente poco numerose, quelle invece che hanno sede alla superficie sono numerose ed avvicinate fra loro.

Cruveilhier ha descritto due varietà: la *dilatazione circonferenziale*, che occupa tutta la circonferenza del bronco; la *dilatazione ampollare laterale* o *sacciforme*, che occupa soltanto una parte della circonferenza. La dilatazione ampollare sacciforme è generalmente formata da tutte le parti costitutive del bronco; ma, in alcuni casi assai rari, si è veduta la mucosa bronchiale far ernia attraverso ad una smagliatura delle altre tonache, di guisa che si forma una saccoccia la quale comunica colla cavità del bronco per mezzo d'un canale più o meno stretto, e che può anche obliterarsi.

Gli *orifizi di comunicazione* della cavità colla porzione di bronco che precede e quella che segue sono talora assai difficili a ritrovarsi, per cui si debbono cercare con molta cura. Sovente il bronco che precede l'ampolla è ristretto, e talora l'orifizio di comunicazione è obliterato; l'aria non penetra più nella cavità, la quale diventa una vera cisti. Il bronco che segue l'ampolla tende in generale ad atrofizzarsi; alcune volte si dilata in forma di cisti sino alla superficie del polmone, e la comunicazione fra questa pseudo-cisti e la dilatazione può essere obliterata dalla sclerosi. Infine il territorio che è sotto la dipendenza del bronco dilatato è talora enfisematoso.

3ª Nella forma a *rosario* o *moniliforme*, bene studiata da Elliotson, si constata sopra il tragitto di un bronco, ordinariamente situato alla sommità del polmone, una serie di rigonfiamenti separati da tratti di tubo a lume normale, o ristretti. Questa forma è in generale assai circoscritta.

Le tre forme descritte possono riscontrarsi sopra uno stesso polmone; ne risultano delle varietà di aspetto che ci limitiamo a segnalare.

Sede delle dilatazioni. — La dilatazione bronchiale si osserva specialmente nei bronchi a lume medio e piccolo, e quasi mai su quelli a lume grosso.

D'ordinario la lesione è unilaterale ed è molto più frequente a sinistra che a destra.

Laënnec diceva che si osserva soprattutto all'apice polmonare ed al margine anteriore del polmone; in realtà la dilatazione cilindrica e la dilatazione moniliforme sono lesioni ordinariamente circoscritte alla sommità del polmone; ma la dilatazione ampollare, che è la più comune, è altrettanto frequente alla base quanto alla sommità; è più di sovente superficiale che centrale.

Liquido delle cavità. — Le cavità bronchiali dilatate sono ripiene di un muco-pus più o meno alterato che studieremo colla espettorazione. Quando la cavità si è obliterata, il contenuto è qualche volta mucoso; più sovente è caseoso, gialliccio, quasi solido.

(1) Biermer, *Virchow's Archiv*, 1860.

Struttura delle pareti del bronco in corrispondenza delle cavità dilatate. — Ad occhio nudo il rivestimento della dilatazione bronchiale presenta un aspetto diverso a seconda che la lesione è recente od antica. Se la lesione è recente la cavità è tappezzata dalla mucosa bronchiale, la quale si presenta coll'aspetto che assume in tutte le bronchiti croniche: è rossa, ha il colorito della pellicola delle cipolle, e liscia; le sporgenze ghiandolari sembrano cancellate. Al disotto di essa si rilevano le placche cartilaginee, e talora delle traccie di fibre elastiche e di fibre muscolari, le quali dànno al tessuto un aspetto striato.

Se la lesione è antica, la superficie non è liscia, ma granulosa; ad un grado più elevato, si sviluppano delle vere vegetazioni papilliformi; alcune volte la mucosa presenta delle sporgenze e dei reticoli connettivali madreperlacei che le dànno un aspetto trabecolare (Biermer).

In certi casi la parete appare molle, presenta un aspetto poltaceo, gangrenoso, ed emana un odore insipido o fetido; si tratta allora d'un fenomeno assai comune nella bronchiettasia, voglio dire dello *sfacelo superficiale della mucosa*. Questo sfacelo è, colla putrefazione degli sputi, una delle cause dell'alito fetido durante la vita.

La calcificazione delle pareti della cavità è assai comune, e si osserva specialmente allorquando la dilatazione bronchiale si è chiusa e non comunica più colla trachea. Non si devono confondere questi prodotti cretacei coi tubercoli.

Al microscopio le lesioni sono egualmente diverse, a seconda che la dilatazione è recente od antica; ma in tutti i casi queste lesioni sono abitualmente più marcate a livello dell'equatore dell'ampolla, che a livello dei poli ove si trovano le aperture di comunicazione (Cornil e Ranvier).

Allorchè la lesione è *recente*, l'*epitelio* è conservato; talora anzi ha conservato le sue ciglia vibratili; ma ciò è raro, ordinariamente l'epitelio perde le sue ciglia e diventa caliciforme o cubico; oppure è sostituito da cellule fusiformi assai allungate, finienti alla superficie della mucosa con un lungo prolungamento; altre volte si trovano piccole cellule fusiformi, il cui centro, rigonfiato, contiene un nucleo, e che si fissano per mezzo di una delle loro estremità sulla membrana basale, e terminano con una estremità ottusa (Cornil e Ranvier).

Fra la membrana basale e l'epitelio, vi ha talora, specialmente nei casi in cui la secrezione è più purulenta che mucosa, uno o due strati di cellule linfatiche.

Il tessuto connettivo sotto-epiteliale e sotto-mucoso è inspessito ed infiltrato di cellule rotonde; esso si continua col tessuto connettivo perilobulare, sempre colpito da sclerosi a livello dell'ectasia bronchiale. Gli elementi che contiene questo tessuto connettivo, ghiandole, fibre elastiche, fibre muscolari, cartilagini, sono sempre alterati. Per rispetto alle *ghiandole* si constata che i loro fondi ciechi ed i loro tubi escretori contengono cellule linfatiche e cellule mucose. Le *fibre elastiche* sono più o meno scomparse.

Trojanowsky ha insistito assai sulla *scomparsa delle fibre muscolari*, ed è su questa scomparsa che è basata la teoria patogenetica più generalmente accettata. Ma Ziegler pretende che sovente esse sono conservate, e J. Sottas ha descritto un caso in cui sembravano ipertrofiche (1).

La descrizione molto accurata di Cornil e Ranvier ci par tale da togliere ogni dubbio. Questi autori hanno dimostrato che i risultati dell'esame microscopico erano diversi a seconda dei punti della dilatazione che vengono esa-

---

(1) *Société anatomique*, 1891, p. 376.

minati: a livello dell'equatore dell'ampolla, le lesioni sono massime, e le *fibre muscolari* sono scomparse. Ma queste esistono verso i poli, ove l'ampolla comunica coi bronchi; e sullo sperone, che separa il ramo bronchiale afferente od efferente dalla cavità, i fasci sono intieramente conservati. Le fibre muscolari sono adunque atrofizzate a livello delle dilatazioni ampollari; questo fatto è molto importante per la patogenesi.

Fitz e Leroy hanno constatato che le *cartilagini* bronchiali sono colpite da una specie di condrite atrofizzante.
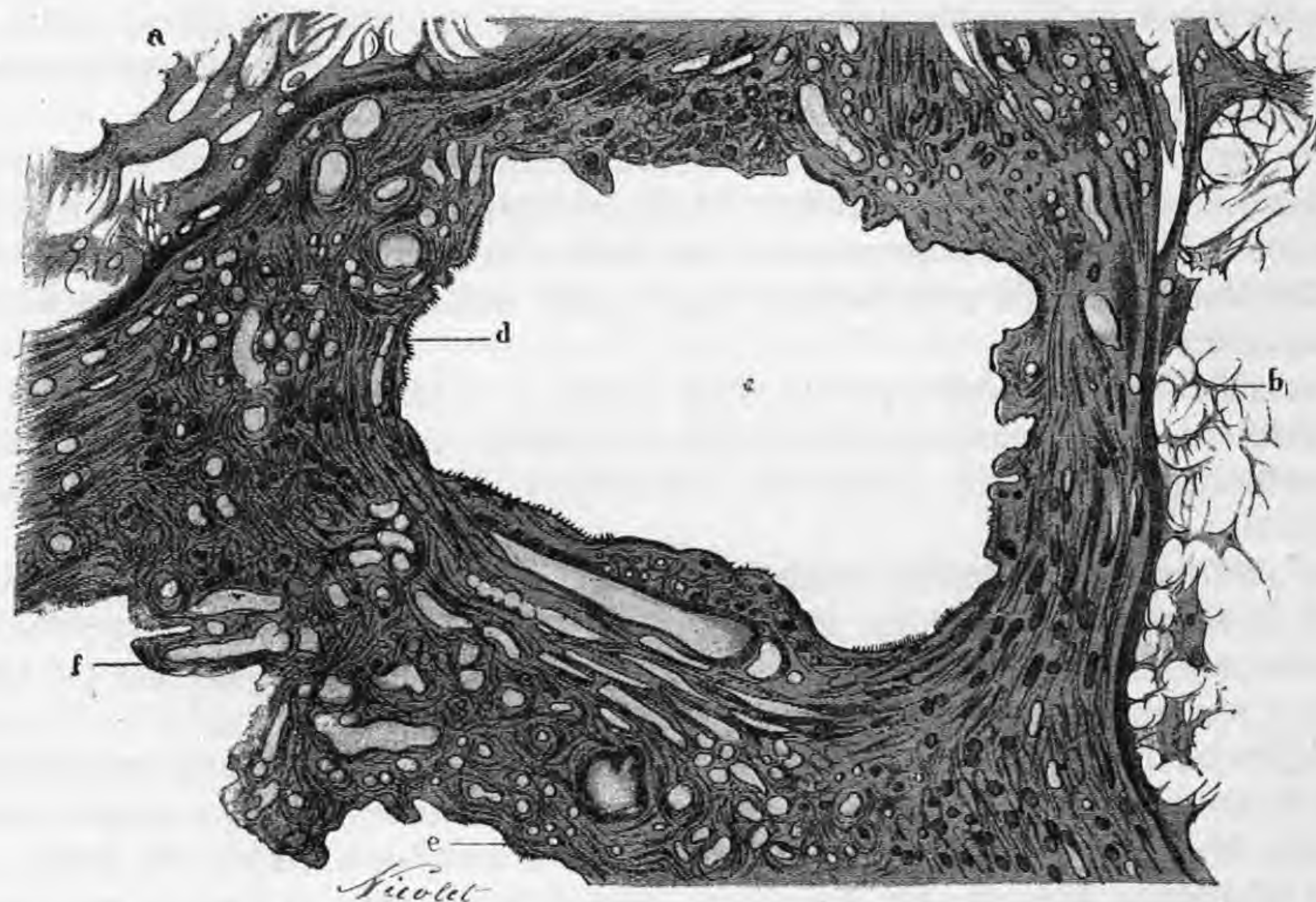
Fig. 7. — Taglio trasversale di un bronco dilatato. — Ingrandimento di 8 diametri (secondo Hanot e Gilbert).

a, Pleura; *b*, Alveoli polmonari; *c*, Cavità del bronco dilatato; *d*, La sua parete contiene numerosi capillari dilatati; *e*, Segmento della parete di un bronco dilatato vicino al bronco *d* (fra i due, il parenchima polmonare è scomparso); *f*, sporgenza polipiforme, vascolare ed embrionaria, sporgente nella cavità del bronco *e*.

Allorquando la dilatazione è *antica*, l'epitelio è scomparso e così pure la membrana basale, la superficie della cavità è rappresentata da un tessuto a cellule rotonde, come quello dei bottoni carnosi di una ferita. Tuttavia, nei casi di Hanot e Gilbert, l'epitelio era conservato. Nei bottoni carnosi embrionari Dallidet, e specialnente Hanot e Gilbert (1), hanno osservato un'interessante alterazione dei capillari; questi sono estremamente dilatati, talora uniformemente, tal'altra sotto forma di aneurismi fusiformi, od ampollari, o sacciformi. Questa neoformazione vascolare e la dilatazione dei vasi neoformati sono tali che la parete ha l'aspetto di un tessuto cavernoso od angiomatoso; esse spiegano le emottisi che si osservano assai comunemente nella bronchiettasia.

Il tessuto embrionario può formare le vegetazioni papillari delle quali abbiamo già parlato; qua e là esso si trasforma in un tessuto fibroso adulto e si formano allora delle briglie, che gli dànno un aspetto trabecolare. A questo periodo non si scorge più traccia della struttura primitiva del bronco.

(1) *Arch. de Phys.*, 1881.

Stato dei bronchi non dilatati. — In quasi tutti i casi i bronchi non dilatati sono colpiti da catarro cronico.

Stato del polmone. — Nella bronchiettasia il parenchima polmonare è costantemente colpito da infiammazione cronica. Le alterazioni del polmone nella dilatazione bronchiale, studiate da Corrigan, Luys, Niemeyer, Charcot e Leroy, costituiscono una forma speciale di sclerosi polmonare, quella che Charcot ha descritto sotto il nome di sclerosi bronco-polmonare con dilatazione dei bronchi (V. più avanti *Sclerosi polmonari*).

Il polmone è raggrinzato, quasi sempre impermeabile all'aria nelle porzioni colpite, compatto, indurito; al taglio il tessuto stride sotto lo scalpello. Nei punti ove le ampolle bronchiali sono avvicinate le une alle altre, il polmone è trasformato in una specie di massa crivellata di cavità separate dai residui di parenchima polmonare sclerosato e retratto.

L'insieme delle lesioni bronchiali e polmonari che accompagnano l'ectasia rappresenta adunque schiettamente una *sclerosi bronco-polmonare*, nozione questa che deve essere avvicinata ai dati eziologici, i quali ci mostrano la bronco-pneumonite come sintoma iniziale della maggior parte delle dilatazioni bronchiali.

L'evoluzione ed i caratteri istologici di questa sclerosi bronco-polmonare furono bene studiati da Charcot e da Leroy. I loro lavori ci fanno vedere tutte le fasi le quali conducono la bronco-pneumonite acuta volgare alla sclerosi con dilatazione bronchiale (splenizzazione, carnificazione, sclerosi con istato areolare dovuto alla bronchiettasia).

In questa sclerosi bronco-polmonare, ciò che vi ha di più notevole è la neoformazione vasale che accompagna la neoformazione connettivale peribronchiale e peri-alveolare; appaiono dei vasi, si moltiplicano, gemmano, formano delle anse ricoperte da un manicotto di cellule rotonde (Leroy). Ritorneremo più lungi sopra queste lesioni, tracciando il quadro generale delle sclerosi polmonari.

Barth, Bamberger (1), Cruveilhier consideravano la mancanza di tubercoli come uno dei caratteri della dilatazione bronchiale. Ciò è in parte vero, quando si ha da fare colle grandi dilatazioni che questi autori avevano innanzi agli occhi.

Ma noi abbiamo precisato più sopra i rapporti della tubercolosi colla dilatazione bronchiale; nella tisi fibrosa, che è in sostanza una forma morbosa molto rara, si possono osservare dilatazioni assai grandi; nella tisi ulcerosa volgare si vedono frequentemente piccole dilatazioni che non si trovano se non mediante una diligente ricerca.

Riassumendo, la bronchiettasia classica ha per *substratum* anatomico una sclerosi bronco-polmonare, sclerosi la quale è qualche volta legata all'evoluzione della tisi fibrosa.

Tutte le *altre lesioni* polmonari sono accessorie e incostanti. Si può trovare enfisema in diversi punti, particolarmente nelle regioni vicine ai bronchi dilatati. La gangrena polmonare vera, a focolaio, può osservarsi sia nelle regioni ammalate, sia nelle altre parti del polmone. Si possono anche trovare all'autopsia, specialmente nei punti non colpiti dalla dilatazione bronchiale, congestione, edema, infarti emorragici.

Le *pleure* sono quasi sempre ammalate; Barth non le ha viste sane che 2 volte su 43 casi; esse presentano aderenze le quali uniscono i due foglietti

(1) Bamberger, *Oesterr. Zeits. für prakt. Heilk.*, 1859.

e li trasformano in una buccia fibrosa più o meno inspessita, talora infiltrata di sali calcari. L'*adenopatia tracheo-bronchiale*, suppurata o meno, si osserva quasi di regola nella dilatazione.

Lesioni del cuore. — Consecutivamente alla sclerosi bronco-polmonare, accade sovente che il ventricolo destro ipertrofizzi e si dilati; il sistema venoso subisce pure questa dilatazione e si possono trovare all'autopsia tutte le lesioni da stasi viscerale che si trovano negli ammalati asistolici. L'asistolia è infatti uno degli esiti possibili della dilatazione bronchiale.

Lesioni a distanza. — Lehmann ha segnalato la degenerazione amiloide dei visceri addominali, ciò che non ha nulla di meraviglioso, determinando la bronchiettasia una suppurazione prolungata.

Le *infezioni secondarie* non sono rare nella dilatazione bronchiale, poichè ogni cavità è un focolaio ove pullulano microbii. Ritorneremo sopra tale punto. Qui segnaliamo soltanto questo fatto assai notevole, che le determinazioni di infezioni secondarie, le quali hanno per punto di partenza le vie respiratorie, si manifestano specialmente sul sistema nervoso centrale. L'*ascesso del cervello* fu più volte osservato come complicanza della dilatazione bronchiale; Barth ha segnalato un caso di meningo-encefalite. Nothnagel ha riferito un caso di *ascesso del midollo spinale.*

Diagnosi anatomica delle cavità bronchiettasiche dalle altre cavità patologiche del polmone. — Può accadere che alle autopsie si resti imbarazzati a distinguere le cavità bronchiettasiche dalle *caverne tubercolari.* La caverna tubercolare è formata da una cavità irregolare, anfrattuosa, tappezzata da detriti caseosi, attraversata talora da briglie fibrose, le quali rappresentano i vasi rispettati dal processo. Le cavità bronchiettasiche, al contrario, hanno una forma assai regolare, sono tappezzate da una membrana liscia o lievemente granulosa, la quale rappresenta la mucosa bronchiale ulcerata o meno; sovente si scorge alla sua superficie una striatura, la quale è dovuta a residui di fibre muscolari od elastiche; sotto la parete si sentono delle cartilagini bronchiali. I bronchi, i quali si aprono nella caverna polmonare, sono come tagliati di netto; per contro, quelli che si aprono nella cavità bronchiettasica, hanno un rivestimento che si continua con quello della cavità. Attorno alla caverna tubercolare vi hanno tubercoli la cui evoluzione è più o meno avanzata; attorno alla dilatazione bronchiale il tessuto è carnificato o sclerosato. Infine le caverne tubercolari risiedono quasi sempre all'apice polmonare, mentre le dilatazioni bronchiali possono trovarsi ovunque. Tuttavia è difficile evitare l'errore quando si tratti di dilatazioni piccole e sviluppate sopra le estremità bronchiali. " Si tenderà a pensare ad una dilatazione bronchiale, se la superficie è liscia, regolare, se vi si trovano dei filamenti elastici madreperlacei. Se ne avrà la prova se l'esame microscopico delle sezioni, fatto perpendicolarmente alla superficie della cavità, dimostra un rivestimento più o meno regolare di cellule cilindriche ed una membrana basale. Le pareti d'una simile saccoccia non mostreranno che un tessuto connettivo embrionario, se la lesione è assai recente, lamellare se è antica " (Cornil e Ranvier).

Si hanno ancora altre cavità patologiche che non bisogna confondere colle ectasie dei bronchi.

La cavità che risulta da un *ascesso del polmone* aperto nei bronchi è in generale unica; la sua parete è tappezzata da una membrana piogenica che non ricorda in nulla la mucosa bronchiale. Le caverne secondarie alla eliminazione di un focolaio di *gangrena polmonare*, allorchè sono recenti, sono

circondate da un tessuto nerastro, di odore fetido, ed i loro caratteri sono così spiccati, che è impossibile sbagliarsi. Se la caverna gangrenosa è antica, ha una forma anfrattuosa, irregolare; il bronco, nella quale si apre, è pure come tagliato di netto: caratteri che permetteranno di respingere l'idea che si tratti d'una dilatazione bronchiale.

Se un *infarto polmonare* si elimina lasciando una cavità, la caverna che ne risulta si distinguerà dalla dilatazione bronchiale pei medesimi caratteri. Infine, con un po' di attenzione, non si confonderà la cavità di un *ascesso pleurico interlobare*, finito in vomica, con una dilatazione bronchiale.

Sintomi. — La dilatazione bronchiale segue generalmente una bronco-pneumonite acuta dovuta all'influenza, alla pertosse, al morbillo, all'ileo-tifo. Alcune volte, tuttavia, si sviluppa in seguito ad una bronco-pneumonite torpida fin dal suo inizio, insorta in un malarico od in un alcoolista.

Fra questa bronco-pneumonite originaria e la comparsa dei segni della dilatazione bronchiale, corre talora un lungo periodo, durante il quale sembra che l'ammalato non sia affetto che da un semplice catarro cronico dei bronchi.

Il primo sintoma della dilatazione bronchiale, che richiama l'attenzione, è l'*abbondanza dello espettorato.*

I caratteri dell'*espettorato* hanno in questi casi una notevole importanza, e perciò li studiamo immediatamente.

Il mattino, allo svegliarsi, l'ammalato prova un senso di impedimento, un senso di pienezza del torace; allora scoppia la tosse ad accessi e dà luogo alla eliminazione d'una notevole quantità di sputi; si ha una vera *vomica bronchiale* (Jaccoud), la quale si riproduce tutte le volte che una certa quantità di liquido si è accumulata nella cavità. La sputacchiera dell'ammalato può essere riempita più volte nella giornata.

Si sono veduti soggetti, i quali espettoravano nelle 24 ore 450 grammi (Barth) ed anche 640 grammi (Biermer).

Questa abbondanza dell'espettorato è sovrattutto notevole nel fanciullo. Ordinariamente il fanciullo non espettora; se nel corso d'una pertosse, d'una bronco-pneumonite, si vede il bambino emettere degli sputi, si può essere quasi certi che l'affezione si è complicata con una dilatazione bronchiale.

Da principio l'espettorazione bronchiettasica è specialmente mucosa, vale a dire vitrea, trasparente, filante; ma essa diventa rapidamente muco-purulenta e si presenta come una massa vischiosa, verdiccia, opaca, puriforme, schiumosa alla superficie. Quando non si ha decomposizione putrida, l'odore è insipido, nullo.

Se si versano gli sputi nell'acqua, non si vedono, come nella tisi, dei grumi opachi e pesanti andare al fondo del liquido; si vedono degli ammassi e dei filamenti purulenti galleggiare o discendere soltanto ad una certa profondità; in ragione dell'intima unione del muco e del pus, questi sputi non si sciolgono che in picciola parte.

Un altro carattere dell'espettorato è che, se si lascia lo sputo in riposo in un vaso di vetro, si vedono formarsi chiaramente più strati: 1° al fondo si deposita uno strato puriforme, spesso, verdiccio; 2° al di sopra vi ha uno strato di muco assai fluido; 3° poi, sempre salendo, si vede uno strato di muco con dei filamenti purulenti; 4° infine, alla superficie, uno strato, schiumoso, aerato, ricuopre il tutto. Nello strato profondo, puriforme, il microscopio ci fa vedere dei globuli di pus e dei microorganismi, fra i quali da assai tempo si notò il *leptothrix buccalis;* negli strati superiori si trovano cristalli di acidi grassi e

cellule epiteliali, la maggior parte delle quali hanno subìto la degenerazione grassa (Schützenberger). Aggiungiamo che l'espettorato non presenta sempre questi caratteri; talora si vede assai simile a quello dei tisici; gli sputi sono allora nummulari e frastagliati; ciò si osserva specialmente quando esistano contemporaneamente bronchiettasia e tubercolosi polmonare.

Di più questi caratteri dell'espettorato sono assai frequentemente modificati dalla aggiunta d'un elemento nuovo: la *decomposizione putrida*. Questa si dichiara mediante il fetore dell'alito e degli sputi. Questo fetore è così frequente, che alcuni autori lo considerano come un sintoma abituale della dilatazione bronchiale; secondo Trousseau, quando si trovano riuniti un espettorato abbondante, sotto forma di vomica mattutina, ed il fetore dell'alito e degli sputi, si deve sempre pensare alla dilatazione dei bronchi. Il fetore dell'alito e degli sputi è qualche volta tale che tutti gli ammalati d'una sala ne rimangono molestati. Esso è dovuto a più cause: la semplice decomposizione putrida degli sputi, conseguenza del loro protratto soggiorno nelle cavità bronchiali (in questo caso il fetore è passeggiero); la gangrena dei bronchi dilatati (in questo caso il fetore dura lungo tempo ed è accompagnato da accessi febbrili) (1); infine la gangrena polmonare vera, a focolaio, che è una complicazione rara (2).

Nel medesimo tempo che il fetore, la decomposizione putrida induce anche modificazioni nei caratteri fisici e chimici degli sputi; l'espettorato assume un colorito grigio sporco, talora feccia di vino. Il microscopio vi svela, come in tutte le decomposizioni putride, dei cristalli di acidi grassi, ed in particolar modo degli aghi di margarina e dei cristalli di leucina e di tirosina (fig. 6). Vi si riscontrano pure cristalli di colesterina che, come dicevasi una volta, dovrebbero trovarsi soltanto nella dilatazione bronchiale e nella gangrena polmonare; ma furono scoperti anche negli sputi della polmonite acuta. Friedreich vi ha frequentemente trovato dei cristalli di ematoidina. Gli sputi fetidi contengono pure acido acetico, acido butirrico, acido formico, ammoniaca, idrogeno solforato, sostanze alle quali Bamberger attribuisce specialmente il fetore. Due volte sopra 10 casi Escherich ha potuto isolare negli sputi della dilatazione bronchiale, un fermento analogo alla tripsina e capace di digerire l'albumina.

Si possono pure riscontrare negli sputi delle fibre elastiche, che attestano l'esistenza d'un processo ulcerativo ed indicano lo sfacelo superficiale della mucosa. Se vi si trovano lembi di tessuto polmonare, ciò significa che la gangrena è più profonda, che si tratta di gangrena vera a focolaio.

Gli sputi della dilatazione bronchiale contengono microbii, il cui numero aumenta in caso di scomposizione putrida. Questi microbii sono quasi gli stessi che esistono negli sputi della bronchite volgare. Ritorneremo più avanti sulla importanza che essi hanno nella genesi degli accidenti della bronchiettasia.

Nella dilatazione bronchiale si osserva frequentemente l'*emottisi;* talora gli sputi sono semplicemente striati di sangue, altre volte la quantità di sangue è discretamente abbondante. Il sangue è raramente rutilante; esso è nero, schiumoso, fluido; alcune volte è alterato pel contatto avuto coi mate-

(1) V. il capitolo Gangrena dei bronchi per lo studio degli intimi rapporti che uniscono questa affezione alla bronchiettasia.

(2) Liandier, Gangrène pulmonaire dans le cours de quelques affections du poumon et des bronches; Thèse de Paris, 1883.

riali contenuti nei bronchi ed ha l'aspetto di lavatura di carne (Jaccoud). Occorre pure sapere che si possono dare casi di *emottisi fulminanti;* Hanot e Gilbert, Cornil e Jocqs ne hanno riferito degli esempi. Queste emottisi si spiegano assai bene colle lesioni valvolari che abbiamo studiato più sopra (1).

La *tosse* è assai frequente, ed insorge ad accessi; è più frequente al mattino, al momento in cui le cavità bronchiali si liberano dalle secrezioni raccoltesi nella notte. Quando gli ammalati si coricano, assumono una posizione che l'esperienza ha loro indicato come più favorevole all'accumulo delle secrezioni nella cavità, che cioè impedisce a queste secrezioni di raggiungere le regioni della mucosa tracheo-bronchiale, la cui eccitazione dà luogo ad accessi di tosse. Ne consegue che la posizione presa dall'ammalato varia colla situazione della cavità bronchiale; ordinariamente l'ammalato si corica dal lato affetto. Quando la dilatazione ha sede all'apice polmonare e la diramazione bronchiale che ne emana è quasi verticale, le secrezioni scolano necessariamente nel bronco, e questo scolo continuo dà luogo ad una tosse quasi ininterrotta (Skoda).

Da principio la *dispnea* è moderata o nulla. Più tardi si fa più viva e più frequente; insorge in seguito a movimenti, a sforzi; e le esacerbazioni della bronchite, l'enfisema concomitante, la dilatazione del cuore destro l'esagerano ancor di più.

Sintomi fisici. — I sintomi fisici che si possono percepire nella dilatazione bronchiale sono quelli che si constatano in tutti i casi in cui nel tessuto polmonare si è sviluppata una cavità (segni cavitari).

L'*ispezione del torace* ci fa ordinariamente rivelare una deformità di esso: talora si riscontra la retrazione totale classica della pleurite, ciò che si spiega colle aderenze pleuriche così comuni; tal'altra e più frequentemente sono deformità parziali, l'avvallamento di tre o quattro spazi intercostali, in corrispondenza delle cavità bronchiali. Questa depressione circoscritta è in alcuni casi antero-laterale, più di sovente postero-laterale, e si apprezza facilmente col cirtometro di Woillez; essa corrisponde ad una dilatazione bronchiale a livello della quale la sclerosi peri-bronchiale, peri-lobulare atrofizza il tessuto, lo costringe a ritrarsi e ad esercitare una trazione sulla parete. Aggiungiamo che l'enfisema e la dilatazione del cuore sono cause di deformazione toracica, le quali possono aggiungersi alla dilatazione dei bronchi per modificare l'aspetto del torace.

La ricerca delle *vibrazioni locali* a livello delle cavità dilatate dà i seguenti risultati: se la cavità bronchiale è vuota, le vibrazioni locali sono aumentate; se essa è piena di liquido, le vibrazioni vocali sono diminuite o nulle.

Colla *percussione* a livello dei punti ammalati, si constata che il suono è ordinariamente oscuro; vi si può trovare una mutezza quasi completa se la cavità è ripiena di secrezioni liquide. Se la cavità contiene aria in maggior o minor quantità, se è aperta, si può percepire un suono timpanico con tutti i caratteri del suono timpanico cavitario: suono timpanico più alto quando la bocca è aperta, più basso quando la bocca è chiusa (modificazione del suono di Wintrich), più alto nelle inspirazioni profonde, più basso nella espirazione; soppressione o comparsa del segno di Wintrich in certe posizioni

(1) Hanot e Gilbert, loc. cit., e Dejean, Hémoptysies non tuberculeuses dans la dilatation des bronches; Thèse de Paris, 1888.

(Gerhardt), ed infine semplice variazione di suono secondo la posizione (Gerhardt) (1).

Quando le cavità hanno un diametro considerevole (6 centim. almeno) e le pareti sono liscie, il suono timpanico acquista la risuonanza metallica; infine si può percepire il rumore di pentola fessa.

Nella vicinanza, il suono polmonare è oscuro, se predomina la sclerosi pleuro-polmonare; esagerato, se predomina l'enfisema.

L'*ascoltazione* in corrispondenza delle cavità bronchiali non può lasciar percepire alcun segno anormale; questo si osserva quando le cavità sono piccole, profondamente situate e circondate da una zona di parenchima polmonare permeabile all'aria. Ma ciò è raro. In generale si percepiscono i segni cavitari a meno che l'ampolla sia piena di liquido, nel qual caso la respirazione è oscura o bronchiale; ma quando la cavità si è svuotata e vi penetra l'aria, si ascolta il respiro bronchiale cavernoso; nel medesimo tempo si producono dei rantoli umidi a grosse bolle, che sono rantoli cavernosi, e che possono arrivare sino al gorgoglio. Se la cavità è grande, se le pareti sono liscie, il respiro cavernoso ed i rantoli cavernosi offrono una risuonanza metallica. In altri punti del torace si trovano i segni di un catarro bronchiale (sibili e ronchi, rantoli sottocrepitanti più o meno fini); quelli della sclerosi polmonare (respiro aspro, quasi bronchiale); talora quelli dell'enfisema (inspirazione sorbente, indeterminata od oscura espirazione prolungata).

L'*ascoltazione della voce* rivela un'esagerazione della broncofonia normale in quasi tutti i punti; talora si ha egofonia in ragione dell'inspessimento o dell'infiltrazione sierosa della pleura. Se la cavità è assai larga, la voce è chiaramente articolata (pettoriloquia).

Riassumendo, le dilatazioni bronchiali si manifestano, dal punto di vista stetoscopico, per mezzo dei fenomeni, che Jaccoud propose di chiamare fenomeni cavitari; i più caratteristici sono il respiro cavernoso, il gorgoglio, la pettoriloquia. Nel resto del polmone si percepiscono i segni della bronchite, della sclerosi, dell'enfisema.

La percezione di questi segni importa una certa attenzione; bisogna far tossire l'ammalato, invitarlo ad espettorare, farlo respirare profondamente per poterlo analizzare con diligenza.

Quando l'atrofia polmonare è assai avanzata, l'esplorazione fisica permette di riconoscere lo spostamento dei visceri vicini; il cuore è deviato dal lato ammalato; il diaframma risale nel torace, trascinando il fegato se la lesione risiede a destra, lo stomaco e l'intestino se ha sede a sinistra.

Stato generale — Evoluzione. — Uno dei caratteri più notevoli della bronchiettasia, è che essa è per lungo tempo compatibile coll'integrità dello stato generale; la nutrizione si compie bene, le forze sono conservate. Anche nei casi nei quali la secrezione si fa putrida, lo stato generale resta spesso soddisfacente. Se non sopravviene una complicazione ad interromperne il corso, l'evoluzione della bronchiettasia può essere estremamente lunga; può durare 15 anni, 20 anni ed anche quarant'anni.

È possibile la *guarigione* della bronchiettasia? Barth non lo crede. Senza dubbio la bronchiettasia è un'affezione, il cui decorso è essenzialmente cronico e progressivo; ma ciò non esclude la possibilità di un arresto ed anche

(1) V. l'articolo TISI POLMONARE. — V. pure EICHHORST, Manuale dei metodi di esame fisico, edizione italiana, p. 278 e seg.

di certi processi curativi, la cui realtà fu dimostrata da Bamberger e da Katz (1). Così la petrificazione del contenuto della cavità bronchiale, seguìta dall'incapsulamento del blocco calcare, è un modo possibile di guarigione. Altre volte, la cavità, dopo aver svuotato il suo contenuto all'esterno, si oblitera; le pareti si avvicinano, e può così farsi la cicatrizzazione. Bamberger ha visto una cavità bronchiale aprirsi nella pleura; fu praticata la toracentesi, e, dopo quest'operazione, sopravvenne una completa guarigione. Si comprende però che questi modi di guarigione non si applicano che alle dilatazioni bronchiali poco estese.

Ma la morte è l'esito ordinario della dilatazione bronchiale, ed è la conseguenza d'una complicazione o d'una cachessia speciale.

Questa *cachessia* risulta da una setticemia prodotta dall'assorbimento dei microbii e dei veleni batterici alla superficie della cavità (V. più avanti pag. 362: *Importanza dei microbii*). Talora essa è acuta e può rapidamente uccidere l'ammalato, oppure è cronica, può subire delle remissioni, ma finisce sempre per ingenerare la tisi; allora si vede l'ammalato colpito da accessi di febbre, che ritornano tutte le sere (febbre etica); compaiono dei sudori notturni; le unghie diventano ippocratiche; il dimagramento si fa spaventevole; la pelle assume una tinta giallo-terrea; si stabilisce la diarrea; si osservano ai malleoli degli edemi bianchi, lievi, molli, simmetrici (edema cachettico), ed in capo ad uno a due mesi, questa setticemia uccide l'ammalato.

Fra gli elementi morbosi che possono accompagnare questa cachessia, bisogna segnalare le lesioni osteo-articolari descritte da Marie sotto il nome di *osteo-artropatia ipertrofizzante polmonare*, un primo grado della quale è la deformità delle dita a bacchetta di tamburo. Nei gradi più elevati le dita diventano enormi e costituiscono delle vere zampe, la regione del polso è allargata, le dita dei piedi sono a battocchio di campana; ed anche le superficie ossee del gomito, del ginocchio e delle vertebre possono subire l'ipertrofia. Questa osteo-artropatia ipertrofizzante fu denominata *pneumica* o *polmonare* perchè è collegata a stati morbosi delle vie respiratorie. Nello stesso modo che le dita ippocratiche, essa può osservarsi in tutte le malattie che disturbano l'ematosi (bronchite, tubercolosi, cianosi).

Complicazioni. — Sovente l'ammalato muore in causa di una complicazione: l'*emottisi fulminante*, la *pneumonite acuta*, la *bronco-pneumonite acuta*, sono le più comuni. Ma ve n'hanno altre ancora.

La *gangrena polmonare* vera, a focolaio, può pure svilupparsi nei bronchiettasici e condurre alla morte. La diagnosi di questa complicazione è assai delicata; il fetore degli sputi non può bastare a stabilirla. Si sa infatti che nella bronchiettasia, gli sputi possono diventare fetidi in seguito alla loro semplice decomposizione putrida, senza che si abbia gangrena vera, neanche sfacelo superficiale della mucosa.

Secondo Leyden, l'esame microscopico dei prodotti espettorali permette, in certi casi, di stabilire la diagnosi; la presenza di alcune fibre elastiche dovrebbero far pensare ad uno sfacelo superficiale della mucosa; la presenza di lembi interi di tessuto polmonare non si osserverebbe che nella gangrena vera.

Talora la cavità bronchiale si rompe e si apre nella pleura non protetta da aderenze; ne risulta una *pleurite purulenta* od una *pio-pneumotorace mortali*.

---

(1) Katz, Thèse de Strasbourg, 1864.

La *piemia* può osservarsi sotto più forme: 1° sotto forma di pseudo-reumatismo acuto o subacuto, curabile (Gerhardt e Bardenhauer); 2° sotto forma di piemia mortale, con ascessi articolari, ascessi del fegato (Gerhardt) ed endocardite ulcerosa (Thiroloix); 3° sotto forma d'infezione metastatica, *localizzata* specialmente sui centri nervosi; l'ascesso del cervello è una complicanza relativamente frequente della dilatazione bronchiale. Gli ascessi secondari possono essere gangrenosi (Biermer).

I soggetti colpiti da bronchiettasia muoiono sovente in seguito ad *astenia cardiaca:* il restringimento del territorio dell'arteria polmonare per la sclerosi produce l'ipertrofia e la dilatazione del cuore destro; arriva un momento in cui si stabilisce l'asistolia e l'ammalato muore.

Diagnosi. — La diagnosi di dilatazione bronchiale è circondata di difficoltà. Se mancano i segni cavitari, si può confondere colla bronchite cronica; se esistono i segni cavitari, bisogna distinguerla dalle caverne tubercolari.

La *dilatazione cilindrica*, nella quale i segni cavitari sono nulli o poco manifesti, può essere confusa colla *bronchite cronica semplice*, ma nella dilatazione bronchiale, la sonorità toracica è diminuita, i segni predominano da un lato, hanno sovente un *maximum* alla parte media, alla base od all'apice, e si possono avere deformità parziali del torace. L'abbondanza dell'espettorato sarà pure un segno favorevole alla diagnosi di dilatazione.

La *dilatazione ampollare* e la *dilatazione a rosario*, che offrono in generale segni cavitari assai netti, sono estremamente difficili a distinguersi dalle *caverne tubercolari* (1). Nei due casi, i segni fisici dominanti sono i sintomi cavitari, e se la dilatazione bronchiale risiede all'apice polmonare, si può dire che è quasi impossibile evitare l'errore. È basandosi sull'insieme del quadro morboso, sul decorso della malattia, sulla ricerca dei bacilli della tubercolosi negli sputi, che si potrà scoprire la verità.

Una caverna, trovata in dietro, e nei due terzi inferiori del polmone, soprattutto se la lesione è unilaterale, deve far pensare ad una dilatazione bronchiale. Nella tisi, se vi ha una caverna ad un apice, all'altro apice si hanno i segni d'una tubercolosi più o meno avanzata. Nella dilatazione bronchiale, gli sputi sono molto più abbondanti, più leggieri, più aerati che nella tisi, nella quale affettano ordinariamente il carattere nummulare. Nella dilatazione bronchiale, la retrazione toracica parziale risiede sovrattutto alla base od alla metà del torace; nella tisi è limitata all'apice. Lo stato generale resta lungamente indenne nei bronchiettasici, nei tisici si altera presto, il dimagramento è rapido, si osserva una dispepsia speciale con vomiti, prodotti dalla tosse, e, se si tratta di una donna, le menstruazioni si sospendono. La laringe, indenne nella dilatazione, viene sovente interessata nella tisi. La tubercolosi colpisce particolarmente gli individui giovani, la dilatazione bronchiale è specialmente propria delle persone che hanno oltrepassato l'età media della vita.

La ricerca dei bacilli negli sputi fornisce ordinariamente dei criteri decisivi. Indubbiamente il valore di questa ricerca è diminuito dalla possibile coesistenza della tubercolosi e della bronchiettasia, e la presenza dei bacilli nei prodotti dell'espettorazione, se permette di affermare l'esistenza della tubercolosi, non permette però di escludere quella della dilatazione bronchiale. Io ho osservato un ammalato, nel quale si era diagnosticata una tubercolosi con

(1) Leggasi a questo proposito Jaccoud, *Clinique de la Charité*, 3ª edizione, 1884, 4ª lezione, pag. 82.

caverne; fu praticato tre volte l'esame degli sputi; non vi si rinvennero mai dei bacilli; la diagnosi di tisi sembrava tuttavia così fermamente stabilita, che fu conservata, malgrado i risultati di questo esame. Ora l'autopsia scoprì una dilatazione bronchiale pura, senza complicazione di tubercolosi. Si vede quindi la grandissima importanza della ricerca dei bacilli. Dopo che ho osservato questo fatto, ho inteso a tre o quattro riprese i miei maestri stabilire la diagnosi di dilatazione bronchiale; l'esame degli sputi venne ogni volta a smentire questa diagnosi ed a dimostrare che trattavasi di tubercolosi. Quindi il clinico deve uniformarsi alla regola di non mai trascurare la ricerca dei bacilli in presenza di un'affezione che crede sia una dilatazione bronchiale. Se l'esame, ripetuto più volte, rimane negativo, si può affermare l'esistenza d'una dilatazione bronchiale pura; se l'esame svela la presenza del bacillo, si può affermare che esiste la tubercolosi; ma si può discutere sull'esistenza contemporanea d'una dilatazione bronchiale; ma, a dir il vero, questa discussione è allora di mediocre importanza.

Si deve pure procurare di evitare la confusione della dilatazione bronchiale con una cavità risultante da *gangrena polmonare;* ma la diagnosi è relativamente facile se non si dimenticano gli antecedenti dell'ammalato. La gangrena polmonare è una malattia, la quale incomincia con una pneumonite od una pleurite acuta e la sua evoluzione è caratteristica. Si può dire altrettanto della diagnosi della bronchiettasia con una cavità risultante dall'apertura di un *ascesso del polmone*, stato morboso peraltro estremamente raro. La *sclerosi lobare* del polmone può presentare dei segni pseudocavitari, ma si ricorderà che essa succede a delle pneumoniti acute genuine ripetute e che il suo decorso è assai rapido. La *pleurite cronica* si distinguerà per la mutezza plessica, per l'assenza del fremito pettorale, per la poca abbondanza dell'espettorato, per l'assenza di rantoli. Il *pneumotorace parziale* si distinguerà facilmente pel suo decorso, per le sue cause e pei suoi segni fisici (succussione ippocratica, tinnito metallico, abolizione delle vibrazioni toraciche, ecc.). La *vomica* risultante da una pleurite purulenta incapsulata, si manifesta per l'espulsione improvvisa di una grande quantità di pus puro, non mescolato ad aria, nè a muco.

Prognosi. — Benchè la dilatazione bronchiale possa durare lungo tempo senza alterare lo stato generale, la prognosi dell'affezione è tuttavia grave, in questo senso, che una complicazione come un' emottisi, una pneumonite (quasi sempre mortale in questi casi), un'infezione secondaria possono rapire improvvisamente l'ammalato. A parte la possibilità d'una complicazione, la gravità è variabile e dipende da diversi fattori; una dilatazione bronchiale complicata ad una tubercolosi è evidentemente più grave d'una dilatazione semplice; tuttavia non bisogna dimenticare che in questi casi si tratta quasi sempre di tubercolosi fibrosa, vale a dire d'una forma di tubercolosi compatibile con una lunga esistenza. La gravità dipende essenzialmente dall'estensione della lesione: una bronchiettasia limitata è relativamente benigna. Essa dipende pure dall'età; negli individui vecchi, l'enfisema e la dilatazione del cuore destro sono complicazioni comuni e che rendono molto grave la prognosi.

Patogenesi. — La dilatazione bronchiale è sempre, come abbiamo detto, un'affezione secondaria; ordinariamente segue ad un'alterazione cronica dei bronchi, associata sovente, ma non sempre, a lesioni sclerose del polmone e della pleura. Per qual meccanismo queste lesioni bronchiali, polmonari e

pleuriche generano la dilatazione bronchiale? È ciò che esamineremo nel presente capitolo.

Il numero degli autori che si sono occupati di questo problema è considerevole. In proposito furono emesse opinioni assai diverse, le quali tuttavia si possono ridurre a tre: 1° quelle che annettono la maggior importanza alle lesioni bronchiali; 2° quelle che assegnano questa principale parte alle lesioni del polmone; 3° quelle che fanno intervenire in causa le lesioni pleuriche. Aggiungiamo che alcuni autori sono eclettici ed opinano che queste lesioni si combinino sovente per produrre la dilatazione bronchiale.

1° **Teorie bronchiali.** — Laënnec, senza cercare di dare una spiegazione sistematica, fornisce, in diversi passi della sua opera, dei tentativi di patogenesi. Egli subordina la dilatazione alla bronchite, ma, per ispiegare in qual modo la seconda produca la prima, invoca l'accumulo delle mucosità nei bronchi, la pressione che questo accumulo esercita contro le pareti bronchiali sotto l'influenza dell'aria inspirata, l'ostacolo che apporta alla circolazione dell'aria, la dilatazione pel calor animale de.l'aria introdotta fredda nel polmone. Tutto ciò non ha che un interesse storico.

L'opinione più verosimile, quella che noi adottiamo, fa consistere la genesi della dilatazione bronchiale in due fattori: gli sforzi della tosse, il difetto di resistenza delle pareti bronchiali.

Beau e Maissiat hanno anzitutto dimostrato l'importanza causale degli sforzi di tosse (1). La tosse parossistica, ripetuta, ha un'influenza innegabile. Si può definire la tosse un'espirazione spasmodica, con occlusione della glottide; ora le esperienze di Mendelssohn (2) e Hutchinson ci hanno insegnato, contrariamente a ciò che si credeva prima con Laënnec, che le forze espiratorie sono superiori di un terzo alle forze inspiratorie. Ne consegue adunque che nella tosse l'aria esercita una pressione considerevole sulle pareti bronchiali, e può favorire la loro distensione. Ma quanti tossicolosi vi sono che non hanno una dilatazione bronchiale! Occorre adunque, perchè gli sforzi di tosse possano agire in un modo efficace, che una causa speciale abbia diminuito la resistenza delle pareti bronchiali. Questa causa risiede nelle alterazioni della parete bronchiale studiate da Andral, Cruveilhier, Williams, Trojanowski, Charcot, Cornil e Ranvier. La parete bronchiale contiene delle fibre muscolari e delle fibre elastiche che le dànno la sua tonicità, specialmente là dove le cartilagini bronchiali non formano più degli anelli completi. Ora, in alcuni casi, il processo flogistico della bronchite, può, qua e là, invadere lo strato profondo, distruggere o rarefare le fibre elastiche e le fibre muscolari; da questo momento la pressione dell'aria, sotto l'influenza della tosse, distenderà le pareti e produrrà la dilatazione bronchiale. Gli esami istologici di Trojanowski e quelli di Cornil e Ranvier non lasciano alcun dubbio sulla scomparsa delle fibre muscolari della parete bronchiale a livello della dilatazione, ed a questo livello soltanto.

Riassumendo: scomparsa, sotto l'influenza della bronchite cronica, delle fibre muscolari ed elastiche, scomparsa che conduce ad un difetto di resistenza della parete contro gli sforzi di tosse: tale è probabilmente la patogenesi più comune delle dilatazioni bronchiali.

---

(1) Beau e Maissiat, Mécanisme des mouvements respiratoires; *Archives générales de Médecine*, 1842 e 1843.

(2) Mendelssohn, Der Mechanismus der Circulation und Respiration, Berlino 1845.

Ma, perchè la bronchite lede così in certi casi gli strati profondi della parete bronchiale? Perchè li lascia indenni in altri casi? Le bronchiti che sono seguìte da dilatazione hanno esse qualche cosa di specifico? Forse è così; ma noi non sappiamo nulla a questo proposito. Limitiamoci a ricordare che sono specialmente le bronchiti delle malattie infettive, quelle che sono complicate sovente da bronco-pneumonite, che sono seguìte più facilmente dall' ectasia cronica; ed a questo proposito citiamo il seguente passo di Cornil e Ranvier, che si riferisce alla dilatazione dei minimi bronchi: " Le dilatazioni dei bronchi lobulari sono secondarie a bronchiti capillari, probabilmente accompagnate da nuclei di pneumonite lobulare, sia che la lesione primitiva sia stata puramente infiammatoria, o di natura tubercolare. È infinitamente probabile che queste dilatazioni seguano non soltanto alla bronchite, ma alla peribronchite suppurativa, che ha distrutto tutto un lobulo, ed è terminata con una pneumonite interstiziale ".

Possiamo avvicinare alla teoria bronchiale, quale venne da noi esposta, il modo di vedere di Stokes (1), il quale invoca la paralisi dei muscoli di Reissessen, sotto l'influenza della infiammazione; è un'applicazione della legge generale che Stokes aveva formulato: l'infiammazione d'una membrana sierosa o mucosa paralizza gli strati muscolari sottostanti. Citeremo pure l'opinione di Rilliet e Barthez; per essi tre condizioni agiscono necessariamente nella produzione della dilatazione bronchiale: l'infiammazione della mucosa, l'abbondanza della secrezione, l'impermeabilità del tessuto circumambiente.

Rokitanski, Virchow, Dittrich, Lancereaux hanno riferito dei casi di dilatazione bronchiale situati al di sopra e al di sotto d'una stenosi: è probabile che in questi casi sia specialmente la pressione dell'aria espirata od inspirata, che genera l'ectasia. Ma si può domandare se non vi hanno alterazioni della parete che favoriscano la distensione.

2° **Teorie polmonari.** — Nel 1838, Corigan (2) descrive l'infiammazione cronica del polmone sotto il nome di *cirrosi del polmone* e la considera come la causa della dilatazione bronchiale: il tessuto nodulare neoformato ha proprietà retrattili, la retrazione di questo tessuto costringe i rami bronchiali a dilatarsi; poichè questa retrazione non effettuasi in nessun altro senso in ragione della rigidità della cassa toracica, del vuoto pleurico o delle aderenze pleuriche. Questa teoria fu sostenuta da Luys (3) e Niemeyer, ma è abbattuta da un'osservazione di Charcot: nella sclerosi lobare, malgrado la trasformazione del parenchima in tessuto fibroso, dotato di retrattilità, non si riscontra mai dilatazione bronchiale. Questa è propria delle bronco-pneumoniti croniche, e dipende direttamente dalla bronchite con distruzione delle tonache muscolari ed elastiche della parete. Si citarono come favorevoli alla teoria polmonare, le ricerche di Leroy; per nostro conto, non vediamo nulla di contraddittorio fra i risultati ottenuti da questo autore e la teoria bronchiale che adottiamo.

D'altronde, non neghiamo che le lesioni polmonari, che accompagnano la bronchite, non possano favorire considerevolmente l'ectasia bronchiale.

3° **Teorie pleuriche.** — Barth notò che la pleurite cronica fibrosa, con aderenze spesse, è in qualche modo un fatto regolare nella dilatazione bron-

(1) Stokes, A Treatise on the Diagn. and Treatment of the dis. of the chest., Dublino 1841.
(2) Corigan, Cirrhosis of the Lung; *Dublin Journal of med. Sciences*, t. XIII, 1838.
(3) Luys, *Archives de Médecine*, 1862.

chiale; e conclude che la sclerosi pleurica deve aggiungere i suoi effetti a quelli della bronchite e della sclerosi polmonare. Ma quest'autore è ben lungi dall'annettere alla pleurite cronica un ufficio esclusivo.

Infatti, l'importanza della sclerosi pleurica deve essere accessoria, poichè si osservano dilatazioni bronchiali senza sclerosi pleuriche, e sclerosi pleuriche senza dilatazione bronchiale.

Gombault (1) e Gintrac, adottando le idee di Barth, non sostengono una particolar teoria ad esclusione di altre; sono eclettici, e secondo loro le tre cause: bronchite, pneumonite e pleurite si congiungono quasi sempre per generare l'ectasia bronchiale.

Importanza dei microbii nella dilatazione bronchiale. — Si trova nel liquido delle cavità bronchiali un gran numero di microbii, fra i quali conviene ricordare quelli di ogni bronchite cronica (*streptococcus pyogenes*, *staphylococcus aureus*, *pneumococcus*) ed altri microorganismi patogeni o saprogeni.

Qual'è l'importanza di questi microbii nella genesi della dilatazione bronchiale? Questa questione non è ancora risolta. Forse si può pensare che, in certe bronchiti infettive, alcuni microbii, in luogo di vegetare alla superficie, penetrino più profondamente, e sieno gli agenti della distruzione delle fibre muscolari ed elastiche, distruzione dalla quale dipende lo sviluppo dell'ectasia. Ma non si tratta che di una semplice ipotesi.

Ciò che è meglio conosciuto, grazie ai lavori di Babès, è la parte che hanno i microbii nelle *infezioni secondarie* che vengono così sovente ad interrompere il corso della malattia. Le setticemie acute, subacute o croniche (queste ultime manifestantisi colla febbre etica), che si osservano nella dilatazione bronchiale, sono dovute all'assorbimento in corrispondenza delle dilatazioni, ed al passaggio nel sangue di microbii diversi. Questo fatto ha una certa importanza; si potrebbe supporre che il passaggio dei microbii nel sangue fosse inutile per provocare la setticemia; si potrebbe supporre che l'assorbimento delle tossine ch'essi secernono dovesse bastare per provocare gli accidenti. Ora Cornil e Babès sostengono che in quasi tutte le setticemie da causa interna, specialmente in quelle che hanno per origine una bronchiettasia, la ricerca metodica dei batterii li svela ordinariamente nei visceri; quando questi batterii sono difficili ad essere constatati al microscopio, si mettono facilmente in rilievo colle colture.

Ecco i risultati delle ricerche microbiologiche di Babès sulle setticemie secondarie alle bronchiettasie:

I. In tre casi (un caso di bronchiettasia putrida con nefrite scarlattinosa, due casi di gangrena polmonare secondaria ad una bronchiettasia) Babès ha isolato nei visceri un *bacillo saprogeno*, che non liquefa la gelatina, che si sviluppa sul gelosio e sopra la gelatina sotto forma di placche assai grandi, opache od opalescenti, concentriche, dando luogo a bolle di gas nella profondità della gelatina. Sulla patata, lo sviluppo è meno attivo. Questo bacillo è corto, con estremità arrotondate, provvisto di vescicole rassomiglianti a spore; si colora difficilmente; è patogeno pel sorcio e pei conigli, se lo si inocula in grandi quantità (Cornil e Babès, *Les Bactéries*, 3ª edizione, t. I, pag. 467).

II. In una bronchiettasia putrida, seguìta ad una scarlattina, esistevano nella dilatazione dei bronchi, nei gangli bronchiali dei bacilli saprofiti analoghi al *bacillus pyogenes foetidus* (loc. cit., pag. 471).

---

(1) Gombault, Thèse de doctorat, Parigi 1858.

Notiamo che il *bacillus pyogenes foetidus* è attualmente assimilato al *bacillus coli.*

III. All'autopsia di un fanciullo, morto di bronchite putrida, associata a tumefazione della milza, a degenerazione parenchimatosa dei reni e ad artriti multiple, si trovò in tutti gli organi uno *streptococco*, distinto dallo streptococco piogeno, denominato da Cornil e Babès *streptococcus septicus liquefaciens.* Questo microbio differisce dallo *streptococcus pyogenes* pei caratteri seguenti: liquefa la gelatina, si sviluppa specialmente alla superficie, ed ha la proprietà di provocare coagulazioni intravascolari; fu trovato da Escherich in un caso di setticemia in un bambino; è patogeno pel topo e pel coniglio. Sulla sezione dei bronchi dilatati si constatava la caduta dell'epitelio ed una mortificazione superficiale della loro mucosa in rapporto colla presenza dei microbii. Attorno ai bronchi assottigliati, il tessuto polmonare è congesto e gli alveoli sono ripieni di sangue e di cellule epiteliali tumefatte contenenti lo streptococco descritto. Sovente il sangue contenuto negli alveoli è trasformato in un ammasso di granulazioni giallastre, fra le quali si osserva lo stesso microorganismo (loco citato, pag. 472).

IV. Si sono osservate setticemie dovute allo *streptococcus pyogenes* classico.

V. Thiroloix ha osservato un caso d'infezione da *staphylococcus aureus*, secondaria ad una dilatazione dei bronchi. Questa infezione aveva determinato una endocardite mitrale vegetante, un'epatite purulenta a focolai miliari ed un grosso ascesso del rene destro (Soc. anat., 13 marzo 1891).

Terapia. — I. La dilatazione bronchiale è la terminazione di un processo infiammatorio acuto, subacuto o cronico. Una volta stabilita, la guarigione assoluta non può essere che l'effetto di un accidente fortunato, di cui abbiamo più sopra riferito alcuni esempi. Ma prima dello stabilirsi definitivo della malattia esiste una fase durante la quale l'intervento medico è assai utile. Nella convalescenza di una bronco-pneumonite, se la risoluzione delle lesioni locali si fa attendere, si impiegherà la rivulsione (vescicanti, punte di fuoco, cauteri), gli espettoranti, come il kermes, che sgombreranno i bronchi, i balsamici per arrestare le secrezioni (trementina, tolù, catrame, timol, raccomandato da Teissier). Si sorveglieranno le forze e le funzioni digerenti: si somministrerà l'arsenico; si consiglierà l'idroterapia, che ha nello stesso tempo un'azione rivulsiva e ricostituente, e che fu raccomandata da Fleury e Blachez.

Quando la malattia è costituita, una buona igiene e la cura sintomatica permettono di protrarre lungamente l'esistenza degli ammalati. Evitare le perfrigerazioni, curare bene e attentamente il più piccolo raffreddore, proscrivere tutte le sostanze che possono affaticare il cuore (alcool, tabacco), tali sono le principali raccomandazioni da farsi all'ammalato. Se le sue condizioni lo permettono, lo si allontani dalla città, ove l'aria è sempre carica di polveri, e, nell'inverno, gli si consigli di andare in un clima nel quale gli sia permesso di vivere una parte della giornata all'aria libera.

Le indicazioni sintomatiche sono in generale quelle della bronchite cronica. Ve ne hanno tuttavia alcune speciali alla bronchiettasia. Quando l'alito e gli sputi diventano molto fetidi, le punte di fuoco permetteranno di attenuare e di sopprimere quasi questo sintoma (Dieulafoy); si ottengono pure eccellenti risultati facendo praticare più volte al giorno delle inalazioni di acido fenico col mezzo di una semplice boccetta a due tubulature (C. Paul).

Quando esistono delle escavazioni, le quali si svuotano male, Gerhardt ha consigliato la compressione metodica del torace.

Se si constata debolezza del cuore, si metteranno in opera i tonici cardiaci, la digitale e la caffeina. Contro l'emottisi si impiegheranno i mezzi che saranno raccomandati contro l'emottisi dei tisici (V. *Tubercolosi polmonare*).

II. Da alcuni anni si è tentata una cura chirurgica. È così che Seiffert ha iniettato nelle cavità bronchiali, con una siringa di Pravaz, una soluzione antisettica (soluzione fenica al 2 %); queste iniezioni possono rendere dei servigi in certe dilatazioni ampollari circoscritte, specialmente quando il liquido, contenuto nella cavità, subisce la decomposizione putrida. Ma si andò anche più avanti, si praticò la pneumotomia, ed anzi alcuni tendono ad erigere a sistema questo modo d'intervento terapeutico. Noi dobbiamo chiederci se i risultati ottenuti autorizzano questa pratica, specialmente quando la si erige a sistema.

Teoricamente si cerca di aprire e disinfettare una cavità nella quale ristagnano delle materie putride. Ciò parrebbe legittimo, ma a tale pratica si possono muovere numerose obbiezioni. Lascieremo da parte quella che consiste nel dire che la cavità ha qualche volta una sede difficile a determinarsi od a raggiungere; la pratica inoffensiva delle punture esplorative permette di non tenerne conto. Ma se si pensa che raramente la dilatazione è unica, che allorquando sembra tale vi hanno ectasie più piccole, che l'ascoltazione non isvela, si sarà condotti a considerare la pneumotomia meno legittima.

I risultati finora conosciuti non sono tutti incoraggianti; in tutte le operazioni si è rimasti colpiti dall'abbondanza delle emorragie polmonari, che sono qualche volta difficili ad essere frenate, ciò che si spiega collo sviluppo eccessivo dei vasi nel tessuto della sclerosi peri-bronchiale e peri-alveolare. Roswel Park, in un articolo degli *Annales of Surgery* sulla chirurgia del polmone (1887), rilevò 23 casi di bronchiettasie curate chirurgicamente; sopra questi 23 casi si hanno 9 morti, ciò che fa una mortalità del 40 %. Questi risultati non sono punto favorevoli. Senza respingere l'idea di un intervento, noi lo limiteremo soltanto ai casi che soddisfano alle tre condizioni seguenti: 1° vi ha una dilatazione ampollare, che si può supporre unica; 2° il contenuto di questa dilatazione è putrido; 3° la puntura esplorativa ha mostrato la sede precisa della dilatazione.

IV.

STENOSI DELLA TRACHEA E DEI GROSSI BRONCHI. — ULCERAZIONI E TUMORI DELLA TRACHEA E DEI GROSSI BRONCHI (1)

La *stenosi della trachea e dei grossi bronchi* è uno stato morboso sempre secondario a diverse affezioni acute o croniche. Allorquando è costituita si manifesta con un insieme di disturbi, che sono sempre i medesimi. È questa *sindrome comune* che stabilisce un tratto di unione fra affezioni causali sovente assai diverse.

Diremo incidentalmente alcune parole sulle *ulcerazioni* e sui *tumori della trachea* e *dei grossi bronchi*, poichè la loro sintomatologia si riduce ordinariamente a quella della stenosi tracheo-bronchiale.

(1) La stenosi dei piccoli bronchi non ha sintomi proprii; tracciare la sua storia, sarebbe come tracciare quella di tutta la patologia dei bronchi e del polmone. Al contrario, la stenosi della trachea e dei grossi bronchi ha una sintomatologia molto precisa, e delle cause abbastanza speciali; è ciò che giustifica questo capitolo.

Sintomi comuni a tutte le stenosi tracheo-bronchiali. — La stenosi della trachea e dei bronchi, prima di arrivare al periodo di stato, si manifesta con *prodromi* variabili a seconda dell'affezione che l'ha prodotta e che non debbono qui occuparci.

Il *periodo di stato* è caratterizzato dai sintomi seguenti: una tosse penosa, secca, alcune volte accompagnata da espettorazione schiumosa e striata di sangue; un incomodo ed un dolore retro-sternale ordinariamente *assai fissi;* una voce breve, interrotta, ma non rauca, nè estinta; una dispnea costante che va sino all'ortopnea con parossismi angosciosi, accompagnata da due fenomeni, la cui associazione è quasi caratteristica: il rumore di stenosi, e la depressione inspiratoria del torace.

Il primo fenomeno fu indicato da Laënnec ed esattamente descritto da Empis (1). È un suono rude, rumoroso, detto dai Francesi *cornage*, udibile a distanza, esagerato dal più piccolo sforzo, e prodotto dal passaggio della colonna d'aria attraverso la porzione ristretta; viene percepito nei due tempi della respirazione, ma è più forte *nell'inspirazione*. Coll'ascoltazione si rileva su tutti i punti del torace, ma con un *maximum* nella regione sternale ed un altro nella regione interscapolare. Questo rumore si distingue dal russo che si produce nelle affezioni faringee; non iscompare, come quest'ultimo, quando si stringe il naso. I sibili dell'accesso di asma, dell'enfisema, della bronchite capillare si distinguono per essere più forti nell'espirazione.

L'altro fenomeno è la retrazione toracica inspiratoria (*tirage* dei Francesi), collasso toracico inspiratorio. Esso consiste in depressioni, che si producono, al momento dell'inspirazione, in corrispondenza della fossa soprasternale, del cavo epigastrico e degli spazi intercostali. Eccone la spiegazione: l'aria non potendo più penetrare nei bronchi, non si produce la dilatazione inspiratoria del polmone e la pressione atmosferica esterna deprime le parti molli del torace nel momento dell'inspirazione. Quando la stenosi interessa un solo bronco, la retrazione toracica inspiratoria è limitata agli spazi intercostali corrispondenti al territorio di questo bronco. La retrazione toracica inspiratoria può adunque essere bilaterale, unilaterale e circoscritta.

A questi due sintomi bisogna aggiungerne un terzo, la cui importanza non è minore: l'*indebolimento del murmure vescicolare con conservazione della sonorità plessica normale;* questo fenomeno è bilaterale se è la trachea che è stenosata, unilaterale se è un grosso bronco, circoscritto se trattasi d'un solo ramo bronchiale ristretto. Come sintomi accessori ricordiamo: una retrazione toracica analoga a quella della pleurite se la stenosi esiste da molto tempo; la diminuzione ed anche la scomparsa del fremito vocale. Gerhardt e Baümler hanno segnalato il polso paradosso, vale a dire l'indebolimento o la scomparsa del polso nella inspirazione. Infine l'esame laringoscopico, l'esplorazione del collo, la palpazione della trachea daranno sovente delle indicazioni preziose.

Grancher, studiando la stenosi secondaria all'adenopatia tracheo-bronchiale, ha rilevato una *modificazione del tipo del respiro*. Il numero delle respirazioni è diminuito; l'inspirazione e specialmente l'espirazione sono assai prolungate; la mano applicata sul torace percepisce un movimento ondulatorio dovuto a ciò che l'entrata e l'uscita dell'aria avvengono in più tempi. In questi casi le pulsazioni del cuore sono accelerate. Questi due fenomeni correlativi, rallentamento dei movimenti del respiro, accelerazione delle pulsazioni car-

(1) Empis, Cornage broncho-trachéal; *Union médicale*, 1862, t. XIII, pag. 3. — Vedasi anche G. Sée, Maladies simples du poumon, 1886, p. 356.

diache, costituiscono un'applicazione della legge di Marey: " Se si respira attraverso ad un tubo ristretto, il rapporto dei battiti del cuore e dei movimenti del respiro cambia; la respirazione diventa più rara, i battiti del cuore più frequenti " (1).

La morte è l'esito ordinario della stenosi della trachea e dei grossi bronchi. Quasi sempre accade per *asfissia;* allora si vede aumentare la dispnea; l'ammalato è ortopnoico; contrae con forza tutti i suoi muscoli inspiratori; il numero delle inspirazioni diminuisce sempre più; insorge la cianosi; le estremità si fanno fredde; la pelle si cuopre d'un sudore vischioso; talora appare un po' di delirio; nei momenti, che precedono la morte, si constata l'apnea o la respirazione di Cheyne-Stokes.

In altri casi la morte è la conseguenza di un edema polmonare, d'una bronco-pneumonite, d'una pneumonite, d'una gangrena polmonare, d'un ascesso del polmone (2).

La morte può sopravvenire improvvisamente, pel fatto della rottura nei bronchi d'un aneurisma, d'un ascesso gangliare. Rose ha segnalato ancora un'altra causa di morte subitanea: nelle stenosi si può osservare il rammollimento e l'atrofia degli anelli cartilaginei, e questo rammollimento può produrre una frattura od un'inflessione improvvisa della trachea, che è causa di morte fulminea (3).

In certi casi le stenosi della trachea hanno una evoluzione, che rimane latente per molto tempo; poi ad un tratto, in seguito ad un semplice raffreddore, scoppiano accidenti mortali. Millard ha osservato una stenosi sifilitica della trachea, che passò quasi inosservata per il periodo di quattro anni: essendo insorto un raffreddore, subito si produssero gli accidenti di soffocazione. Oulmont ha osservato un cancro della trachea, che ebbe il medesimo decorso. Sono questi degli esempi di *meiopragie* (o attitudini funzionali ristrette) delle quali ha parlato Potain (4).

Anatomia patologica. — All'autopsia, oltre alle lesioni che caratterizzano ciascuna varietà di stenosi, e sulle quali non dobbiamo qui insistere (v. l'*Eziologia*), si trovano alterazioni comuni a tutti i casi. Esiste dilatazione tracheale o bronchiale al di sopra ed al di sotto del punto ristretto; l'ectasia superiore è dovuta alle forze inspiratorie, l'ectasia inferiore alle potenze espiratorie.

Nel polmone trovasi sovente enfisema; talora, e sovrattutto quando trattasi d'una stenosi interessante una ramificazione bronchiale, si può osservare il collasso del territorio corrispondente.

Diagnosi differenziale. — I tre segni principali che costituiscono la sindrome che abbiamo or ora descritti: *inspirazione rumorosa, retrazione toracica inspiratoria, indebolimento del murmure vescicolare, con conservazione della sonorità plessica normale,* sono quasi caratteristici. La sola affezione nella quale si possono percepire, oltre le stenosi tracheo-bronchiali, è la *stenosi laringea.* In

(1) Grancher, Les adénopathies trachéo-bronchiques. Lezioni raccolte da Le Gendre, Steinheil, 1887, Paris.

(2) J. Pearson Irvine, Dell'origine e decorso del collasso, dell'enfisema e della pneumonite distruttiva, concomitanti con tumori che comprimono i bronchi; *The Lancet,* pagg. 415, 486 e 583, 1878.

(3) Caillard, De la morte subite dans les lésions laryngées et trachéo-bronchiques; Thèse de Paris, 1892.

(4) Potain, *Bulletin médical,* 1888, p. 715.

quest'ultima affezione i *disturbi della voce* sono però più manifesti. L'*esame laringoscopico* dimostra pure che la sede della stenosi è alla laringe; alcune volte quest'esame ha permesso di riconoscere la sede tracheale della stenosi. Infine, nella stenosi della trachea, la laringe è immobile; durante la deglutizione e la fonazione essa non eseguisce più movimenti ascendenti e discendenti; nella stenosi laringea al contrario le escursioni della laringe sono assai marcate (Demarquay, Gerhardt).

Riconosciuta la stenosi tracheo-bronchiale, bisogna in seguito determinarne la *sede* e la *natura*. È l'ascoltazione che permette di determinarne la *sede*. Se il murmure vescicolare è egualmente indebolito in amendue i polmoni, ciò significa che la stenosi risiede alla trachea; in questo caso l'esame collo specchio, la palpazione della trachea permetteranno alcune volte di riconoscere a quale altezza del tubo tracheale è situata la stenosi.

Allorchè l'ostacolo risiede su uno dei due bronchi o sopra una delle principali ramificazioni, l'indebolimento del respiro è unilaterale, o limitato ad un lobo. In un ammalato colpito da inspirazione rumorosa (*cornage*), Empis potè, grazie all'ascoltazione, stabilire che il bronco sinistro era appiattito da un tumore aneurismatico.

Enumereremo ora le diverse affezioni che possono produrre la stenosi della trachea e dei bronchi, ed indicheremo, cammin facendo, per mezzo di quali segni se ne può scoprire la natura.

Eziologia e diagnosi della causa. — Le stenosi della trachea e dei bronchi possono essere prodotte: 1° da una compressione esterna; 2° da una lesione parietale; 3° da uno spasmo; 4° da corpi stranieri che sono penetrati nell'interno di queste prime vie respiratorie.

1° **Stenosi da compressione.** — Tutte le affezioni che aumentano il volume degli organi vicini alla trachea ed ai bronchi possono deformare questi condotti e restringerli.

Al collo, la trachea può essere compressa da tutti i tumori tiroidei (gozzo soffocante), o gangliari, dai cancri e dai corpi stranieri dell'esofago. L'esame diretto della regione cervicale permetterà di stabilire la diagnosi.

Nel torace tutti i tumori del mediastino possono comprimere la trachea ed i bronchi. Non ci fermeremo su questi tumori e sulla loro diagnosi (V. più in avanti *Tumori del mediastino*). Limitiamoci qui ad indicare le principali cause di compressione intratoracica. Sono le adenopatie infiammatorie, tubercolari o cancerose del mediastino; gli aneurismi dell'arco dell'aorta e del tronco brachio-cefalico; i tumori primitivi o secondari del mediastino, le cisti idatidee, gli ascessi del mediastino anteriore o gli ascessi congestizi dovuti ad una tubercolosi vertebrale, ecc. King e Barlow ammettono che l'ipertrofia del cuore può avere per effetto la compressione del bronco sinistro e della trachea. Anzi King pubblicò cinque osservazioni di appiattimento del bronco sinistro, da parte dell'orecchietta sinistra dilatata; noi siamo del parere di Blachez, che questi fatti siano assai rari (1).

2° **Stenosi da lesioni parietali.** — L'*infiammazione cronica della trachea e dei bronchi* può dare origine ad una stenosi in causa dell'ipertrofia delle cartilagini (Gintrac padre, Lebert). Andral ha ricordato un caso di questo genere, in

(1) Blachez, Rétrécissements des bronches; *Dictionnaire encyclopédique.*

cui il bronco era talmente ristretto, che lasciava passare nel suo lume appena un sottile specillo. Forse bisogna riferire ad una infiammazione fetale la *stenosi congenita della trachea*, con curvatura abnorme delle cartilagini tracheali (1).

Le *ulcerazioni della trachea* e *dei bronchi* sono la causa più frequente delle stenosi. Cicatrizzandosi, esse dànno origine a tessuti fibrosi, i quali formano briglie, anelli, che diminuiscono il calibro delle vie respiratorie (2).

Queste ulcerazioni possono essere di origine *traumatica* (corpi stranieri, ferite, scottature, ulcerazioni secondarie a tracheotomia), ed allora rientrano nel campo della chirurgia.

Le *ulcerazioni non traumatiche* sono prodotte in generale da una lesione infettiva; tali sono quelle del vaiuolo, della difterite, dell'ileo-tifo, della lebbra, della morva, della tubercolosi e della *sifilide*. Altre volte esse sono probabilmente la conseguenza di disturbi trofici, come nell'atassico osservato da J. Teissier; in questo caso l'ulcerazione condusse ad una perforazione tracheo-esofagea (3).

Infine, i *tumori* primitivi o secondari della trachea e dei grossi bronchi, il cancro, il sarcoma, in ispecial modo l'angio-sarcoma (4), i linfadenomi, i polipi (fibromi (5), papillomi od adenomi), gli encondromi, le dilatazioni ghiandolari cistiche (Eichhorst), possono produrre stenosi.

Fra tutte le cause la *sifilide* è di gran lunga la più frequente e la più importante. Le stenosi sifilitiche della trachea e dei bronchi saranno studiate più in avanti, in questo stesso volume. Vengono in seguito la *tubercolosi* ed il *cancro*.

La *tubercolosi* della trachea e dei bronchi, la cui storia sarà fatta con quella della tisi polmonare, produce raramente una stenosi; ciò può tuttavia accadere, come nel caso di Valette, nel quale sembra che la tubercolosi tracheale sia stata primitiva.

Il *carcinoma della trachea e dei grossi bronchi* è primitivo o secondario.

I carcinomi secondari sono molto più comuni; essi si sviluppano sia per contiguità, consecutivamente ad un cancro dell'esofago, della laringe, della tiroide, sia per metastasi, in seguito a cancri della mammella o dello stomaco. In un caso di cancro primitivo del terzo superiore dell'esofago, Eppinger vide un nodo metastatico del volume di una nocciuola a livello della biforcazione della trachea.

Dei cancri *primitivi*, messi in dubbio da alcuni autori, è dimostrata l'esistenza per quanto concerne la trachea, grazie ai fatti di Sabourin, Schroetter, Beertz, Puech, Virchow e Gerhardt, Pick (6); e per quanto riguarda i bronchi, dai due casi di Ebstein (7) e da quello di Œsterreicher (8).

Il *cancro primitivo della trachea* si presenta sotto la forma di tumori germoglianti, bianchicci, talora polipoidi che producono rapidamente la stenosi. Nel caso di Pick si trattava di un carcinoma midollare; tale si è, al dire di

---

(1) Schmidt, *Deut. med. Woch.*, n. 40, p. 698, 1886.

(2) Charnal, Des rétrécissements cicatriciels de la trachée; Thèse de Paris, 1859.

(3) Valette, Ulcérations non traumatiques de la trachée; *Gazette des hôpitaux*, 1889, n. 91.

(4) Zemann, Ein Fall von Angiosarcom der Trachea: *Wiener med. Presse*, 1888, n. 21. — Paul Koch, Tumeurs de la trachée; *Ann. des mal. de l'oreille*, ottobre, 1890.

(5) Bidwel, *The Lancet*, pagg. 976, 1890.

(6) Pick, Un caso di cancro primitivo della trachea (in questo lavoro sono stati riuniti 15 casi dall'autore); *Prager med. Woch.*, 1891, n. 6.

(7) Ebstein, Cancro primitivo dei bronchi; *Deutsche med. Woch.*, 16 ottobre 1890.

(8) *Società di Medicina di Berlino*, 6 gennaio 1892.

quest'autore, la forma ordinaria di questi cancri, che hanno il loro punto di partenza nelle ghiandole mucose e la loro sede più frequente alla parete posteriore della trachea, specialmente ricca in tessuto ghiandolare.

Il *cancro primitivo dei grossi bronchi* offre un quadro clinico assai simile a quello del cancro del polmone; nei due casi di Ebstein, sono i fenomeni dolorosi che erano piu marcati. La questione del cancro primitivo dei piccoli bronchi sarà studiata col cancro del polmone.

Si potè qualche volta diagnosticare il cancro della trachea, grazie all'esame tracheoscopico. Delle emottisi frequenti, una tumefazione più o meno diffusa a livello del collo, lungo la trachea, l'ingorgo dei gangli cervicali e sottoclavicolari, sono i segni che potranno servire a stabilire la diagnosi. S'aggiungerà l'esame degli sputi che contengono talora frammenti del tumore, il cui esame microscopico ha permesso in qualche caso di determinarne la natura.

Incidentalmente, diciamo che in tutti i casi di stenosi tracheo-bronchiale, si debbono cercare i bacilli della tubercolosi nell'espettorato. Se il risultato di questa ricerca è positivo non si dovrà immediatamente concludere alla diagnosi d'una stenosi tubercolare, poichè la tubercolosi può svilupparsi nel decorso di qualunque stenosi tracheo-bronchiale. Nel caso di Puech, in particolar modo, un cancro della trachea erasi complicato colla tubercolosi.

3° **Stenosi spasmodiche.** — Ammesse da Cruveillhier, negate da Beau, le stenosi spasmodiche della trachea sono oggi perfettamente dimostrate. Il *tracheismo* si osserva specialmente negli *isterici*, come risulta dalle osservazioni di Landgraf e Gerhardt, Lublinsky, P. Heymann (1), Chaput. Gli esami di Gerhardt e Landgraf sembrano provare, che si tratti di uno spasmo dei muscoli della parete posteriore della trachea, dove si formano all'interno dei rigonfiamenti. Nel caso osservato dai due autori fu praticato il cateterismo tracheo-bronchiale e l'ammalato migliorò.

Il caso di Chaput porta il titolo seguente: " Inspirazione rumorosa (*cornage*) ed accessi soffocativi in un isterico maschio. Integrità della laringe, spasmo della trachea. Tracheotomia. Guarigione „ (2).

Questi spasmi isterici della trachea sono assai rari; le stimmate della neurosi, la variabilità dei sintomi della stenosi, la possibilità della loro scomparsa improvvisa, permetteranno di diagnosticarli (3).

---

(1) Restringimento isterico della trachea, Landgraf, Gerhardt, Lublinsky, P. Heymann; *Berliner klin. Woch.*, n. 50, pagg. 1095 e 1090, 16 dicembre 1882.

(2) Chaput, *Ann. de Laryn.*, 1890, p. 230.

(3) Tralasciamo qui di parlare dello spasmo dei piccoli bronchi la cui importanza in patologia è forse considerevole, ma ancora molto oscura. Tale importanza è apprezzata da Gintrac in questo modo: " Quando, con Cruveilhier, si consideri da una parte la disposizione dei segmenti cartilaginei che sembrano essere stati tagliati espressamente per rientrare ed imboccarsi gli uni negli altri per mezzo delle loro estremità, e per costituire un apparecchio di movimento, e, d'altra parte, la esistenza di fibre contrattili circolari, situate alla faccia interna di questi segmenti, non si potrebbero mettere in dubbio i movimenti di questi segmenti gli uni sugli altri; l'estensione di questi movimenti può essere misurata dallo spazio che essi debbono percorrere per arrivare a mutuo contatto. Ora il contatto di essi deve avere per risultato l'obliterazione quasi totale di questi condotti, se le loro pareti sono spesse e rivestite di muco. Questi fatti anatomici spiegano i fenomeni dell'asma nervoso e della soffocazione nervosa. Lo spasmo bronchiale ha una parte importante in quasi tutte le malattie dell'apparato respiratorio, esso spiega le alternative così rapide d'oppressione estrema e di respirazione libera, gli accessi soffocanti della pertosse, l'asma cardiaco; costituisce da solo l'asma idiopatico, l'asma nervoso „; *Dizionario di* Jaccoud, t. V, p. 647.

Risulta da un'osservazione di J. Simon (1) che la *malaria* può dar luogo ad uno spasmo della trachea, caratterizzato da un accesso periodico di inspirazione rumorosa. Il bambino, osservato da J. Simon, era indubbiamente malarico, e guarì col solfato di chinina.

4° **Stenosi da corpi stranieri.** — Fra i corpi stranieri che possono restringere la trachea ed i bronchi, gli uni derivano dall'esterno, ed il loro studio entra nel dominio della chirurgia; gli altri, ad es. mucosità concrete ed aderenti, pseudomembrane, calcoli, frammenti di tumori, vesciche idatidee, non soggiornano lungamente nella trachea, non dànno luogo che ad accidenti transitori, la natura dei quali è facilmente riconosciuta.

La **prognosi** e la **cura** dipendono interamente dalla natura dell'affezione causale.

In alcuni casi di stenosi cicatriziali, si può essere indotti a tentare la *dilatazione* delle parti stenosate. La tracheotomia, l'intubazione permetteranno di praticarla, quando la stenosi risieda alla parte superiore della trachea. Quando il restringimento esista più in basso si è ancora preconizzata la tracheotomia, seguìta dalla introduzione d'una cannula *molto lunga.* Si tentò pure di dilatare la stenosi mediante il dilatatore quadrivalve di Demarquay, o con sonde graduate (2).

V.

LITIASI BRONCHIALE (3)

Si dà il nome di litiasi bronco-polmonare alla esistenza di concrezioni pietrose nelle vie respiratorie, qualunque sia la loro origine (bronchi, polmoni, pleure, ganglii), o la loro natura (cartilaginea, ossea o calcare). È ciò che Bayle denominava tisi *calcolosa.*

La litiasi bronchiale è spesso latente; ed i calcoli dell'apparecchio respiratorio sono ordinariamente dei semplici reperti casuali dell'autopsia.

Assai frequentemente, la litiasi accompagna la evoluzione della tubercolosi polmonare; ma può esistere all'infuori di quest'ultima. In questo caso può darsi che i calcoli delle vie respiratorie diano origine, irritando i tessuti vicini, ad una *pseudo-tisi polmonare di origine calcolosa* (Poulalion).

L'esistenza della litiasi bronco-polmonare, non può essere rilevata, in clinica, che mediante la constatazione della *espettorazione di calcoli,* fenomeno raro, ma che aveva colpito i più antichi osservatori. Boerhawe ha raccontato la storia di un botanico, Sebastiano Vaillant, che espettorò 400 calcoli. In generale il numero dei calcoli espettorati è di molto minore; tutto può limitarsi all'espettorazione di uno o due calcoli.

---

(1) Conférence thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants, t. II, 2ª ediz., Parigi, pagina 44.

(2) V. Egidi, Dilatateur bivalve permanent de la trachée; *Congresso internazionale d'otologia e di laringologia*, tenuto a Parigi nel 1889 (con la discussione di Moure e Charazac).

(3) V. a questo proposito l'importante monografia di Poulalion: Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches, et de la pseudo-phtisie d'origine calculeuse; Thèse de Paris, 1891.

I calcoli espettorati possono essere:

1° Cartilaginei o cartilaginiformi;
2° Ossei;
3° Calcari.

1° **I calcoli cartilaginei** possono originare:

Dalle cartilagini tracheali e bronchiali messe in libertà da un processo ulcerativo qualunque;

Da encondrosi delle cartilagini tracheo-bronchiali di origine infiammatoria (Virchow);

Da encondromi veri del polmone.

Questi calcoli hanno l'aspetto delle cartilagini; sono resistenti, elastici, bianchicci, opalini, a riflessi azzurrastri. Ma questi caratteri non bastano a stabilirne la natura. Soltanto il microscopio permette di distinguerli dai *calcoli cartilaginiformi* composti di tessuto fibroide assai denso e che provengono da polmoni tubercolosi, ove una massa sclerosata fu messa in libertà dal processo ulcerativo.

2° **I calcoli ossei** si distinguono da quelli calcari per la loro organizzazione microscopica; vi si trovano degli osteoplasti, e dei canalicoli di Havers come nel tessuto osseo.

Essi hanno origine:

Dalle cartilagini bronchiali *ossificate* da una infiammazione di lunga durata (dilatazione bronchiale, tisi polmonare);

Da ossificazioni della mucosa tracheo-bronchiale consecutiva ad un'infiammazione antica (questi casi sono estremamente rari);

Da ossificazioni pleuriche sviluppate nella saccoccia fibrosa che risulta da antiche pleuriti;

Da ossificazioni polmonari, che si formano nelle pareti di ascessi, nei tessuti tubercolari, nelle sclerosi non tubercolari, o che risultano da veri osteomi.

3° **I calcoli calcari** risultano dalla calcificazione dei diversi tessuti dello apparato respiratorio, vale a dire dalla loro incrostazione mediante granulazioni formate di fosfato tribasico di calcio e di carbonato di calcio, senza alcun rapporto colla disposizione regolare del tessuto osseo propriamente detto e senza formazione di osteoplasti.

La calcificazione è un processo comune attribuito dagli uni alla senilità, dagli altri ad una lesione locale (la calcificazione, al dire di Gubler, risulta da un deposito formato dai liquidi sierosi, che attraversano dei tessuti necrobiotici), da altri ad una specie di diatesi calcare (Virchow, Talamon). È considerata da Galippe come il reliquato di processi microbici.

Checchè ne sia, nelle vie respiratorie, le calcificazioni che possono generare i calcoli furono divise da Poulalion in calcificazioni *parenchimatose*, ed in calcificazioni *intra-cavitarie*.

a) Nella prima categoria troviamo:

Le calcificazioni delle cartilagini tracheo-bronchiali che si osservano nei vecchi;

Le calcificazioni dei ganglii bronchiali tubercolari (1);

Le calcificazioni polmonari che si producono in un polmone prima sano (diatesi calcare) o *tubercoloso;*

Le calcificazioni di tumori diversi (condromi, cisti idatidee o dermoidi);

Le calcificazioni pleuriche consecutive alle pleuriti purulente.

b) Nella seconda categoria troviamo delle concrezioni isolate, libere nelle cavità preesistenti; nei bronchi infiammati o nelle cavità patologiche del
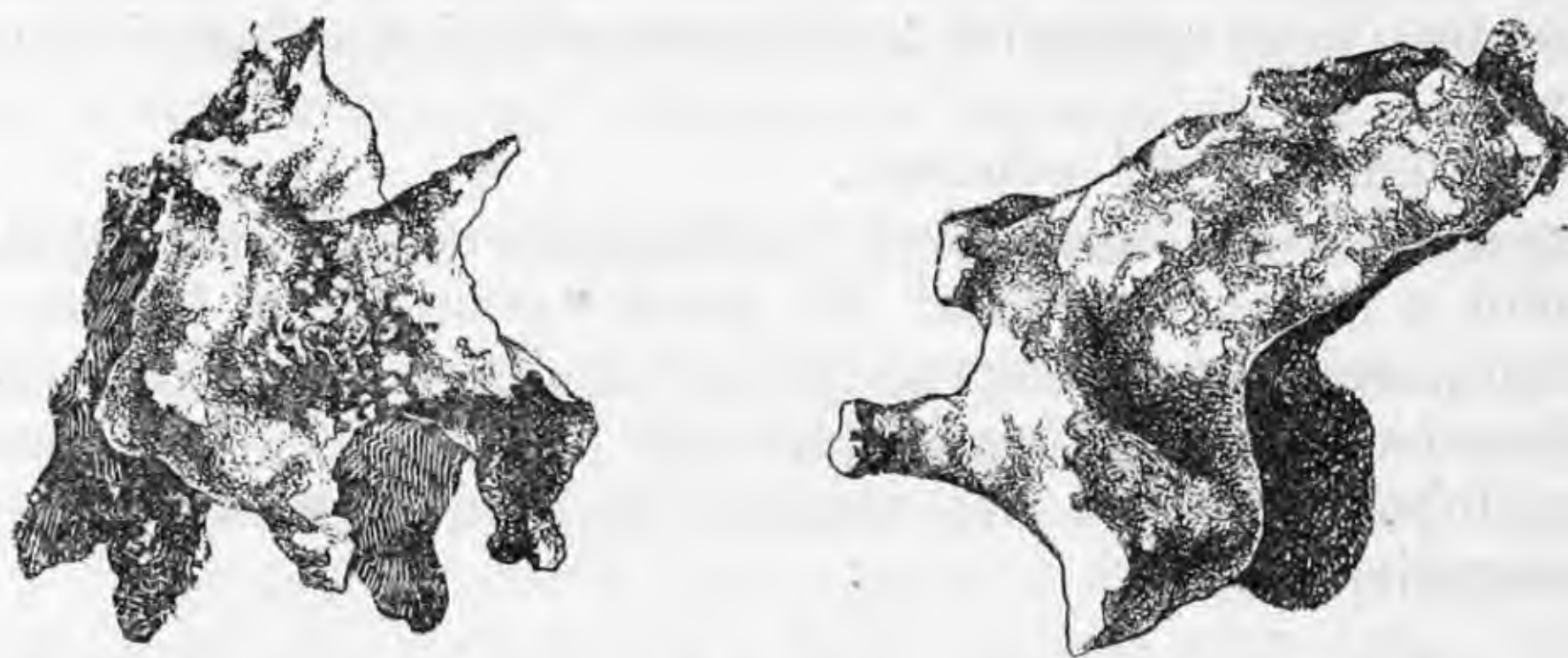
Fig. 8. — Concrezioni calcari espettorate da un ammalato affetto da litiasi bronco-polmonare (Ingrandite 4 volte; secondo Poulalion).

polmone, particolarmente nelle caverne tubercolari. Esse risultano dalla incrostazione, con sali calcari, di secrezioni muco-purulente ristagnanti. Possono pure formarsi nei bronchi attorno ad un corpo straniero (grano di mais, nocciolo di ciliegia).

È specialmente nella tubercolosi che la calcificazione è frequente ed interessante ad essere considerata. I nodi calcari dell'apice polmonare sono ritenuti come le prove di una tubercolosi da lungo tempo spenta (tubercoli di guarigione di Cruveilhier). È su questa nozione che si è fondata, a torto od a ragione, la cura della tubercolosi polmonare col fosfato di calce.

(1) Non bisogna confondere la calcificazione dei ganglii bronchiali con la loro *infiltrazione gessosa*. Quest'ultima fu osservata da A. Robin in un operaio stuccatore (*Académie de Médecine*, 12 gennaio 1892).

Parte Seconda

MALATTIE CRONICHE DEL POLMONE

CAPITOLO I.

CONGESTIONI ED EDEMI DEL POLMONE (1)

Descrizione generale. — All'autopsia dei soggetti, che sono morti in seguito alle affezioni più diverse, è frequente la constatazione di un accumulo anormale di sangue nei vasi del polmone. Questa alterazione, designata sotto il nome di *congestione*, *ingorgo*, *iperemia* (Andral), si presenta coi caratteri anatomici seguenti. La porzione di polmone congesta è turgescente, aumentata di volume e di peso, e si fa specialmente notare pel suo colorito, che è di un rosso oscuro, violaceo, quasi nero. Nei punti così ingorgati, il polmone è meno crepitante, non galleggia completamente, ha anzi una tendenza a raggiungere il fondo del vaso. Il taglio è liscio, piano senza granulazioni, e lascia scolare una grande quantità di sangue più o meno aerato. Quando la congestione non è associata ad altra lesione, si può fino ad un certo punto insufflare l'organo.

Al microscopio si constata che i capillari sono ripieni di sangue e sporgono negli alveoli. L'iperemia va quasi sempre accompagnata da lesioni delle cellule epiteliali del polmone; queste cellule sono gonfie, vescicolose, talora desquamate, ed il loro protoplasma contiene sovente delle granulazioni pigmentate derivanti dalla distruzione dei globuli rossi. Nella cavità alveolare si trovano, oltre le cellule epiteliali desquamate e cariche di pigmento, dei globuli rossi e dei globuli bianchi in piccolo numero, e talora un reticolo assai fine di fibrina. Secondo Cornil e Ranvier, questo processo si distingue dai primi stadî della pneumonite per ciò che gli alveoli non sono completamente obliterati dall'essudato o dal piccolo numero degli elementi figurati che si trovano nella loro cavità.

Sovente queste alterazioni congestizie sono accompagnate da alcuni *nodi emorragici* che offrono i caratteri degli infarti e dell'apoplessia polmonare.

Più sovente ancora, la congestione viene accompagnata da *edema polmonare*. Allora la tumefazione del polmone è estrema e la superficie del paren-

(1) Woillez, Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires, Paris 1872. — E. Barié, *Dict. encycl.* — Queyrat, *Revue de Médecine*, 1885. — G. Sée e Talamon, Maladies simples du poumon, Paris 1886. — Duflocq, Congestion pleuro-pulmonaire, Paris 1889, Steinheil.

chima conserva per alcuni istanti l'impronta del dito; il liquido, che scola abbondantemente dalla superficie di una sezione, non è sangue puro, ma una sierosità rossigna e spumosa.

In alcuni rarissimi casi, dei quali parleremo più avanti, l'edema si osserva puro, non associato alla iperemia; allora il polmone è tumido, grigiastro e fornisce al taglio una sierosità schiumosa di un bianco grigiastro, quasi trasparente. Il tessuto galleggia incompletamente e la crepitazione è pure assai diminuita.

Allorchè la congestione è antica, come viene appunto osservato nelle ipostasi cardiache, il tessuto polmonare diventa duro e pigmentato, assume l'aspetto descritto qualche volta sotto il nome di carnificazione, ed al microscopio si constata una sclerosi più o meno pronunziata; è l'induramento bruno cardiaco.

Dal punto di vista *clinico*, il quadro è variabile a seconda delle circostanze che provocano od accompagnano la congestione. Questa può essere latente oppure mascherata da accidenti più importanti; ed allora non si riconosce che mediante l'ascoltazione. Altra volta, per contro, è generalizzata, doppia e dà origine a disturbi gravi, che possono condurre rapidamente alla morte per asfissia; è ciò che veniva altra volta designato sotto il nome di *colpo di sangue polmonare*, apoplessia polmonare.

Ma, in tutti i casi, si hanno dei *segni fisici* comuni, i quali permettono di riconoscere la lesione polmonare. Questi segni furono molto bene studiati da Woillez. In corrispondenza della regione congesta le dimensioni cirtometriche della parete toracica sono ingrandite, il suono di percussione è diminuito, le vibrazioni vocali sono poco modificate (sono cioè normali, od un po' aumentate, od un po' diminuite); la respirazione è indebolita, oscura, e se l'impermeabilità del parenchima è completa, può assumere i caratteri del respiro bronchiale. Secondo Woillez, nell'iperemia pura, senza edema, non si hanno rantoli. Ma quasi sempre la congestione è accompagnata da trasudazione sierosa negli alveoli polmonari, ed allora esistono rantoli mucosi assai fini (sottocrepitanti), udibili tanto nella inspirazione, quanto nell'espirazione; alcune volte l'edema dà origine a veri rantoli crepitanti udibili solo nella inspirazione. I rantoli crepitanti dell'edema polmonare sono costituiti da bolle meno secche, meno nettamente distinte che quando si tratta di pneumonite; queste differenze dipendono da che il liquido che le produce è meno compatto e meno vischioso dell'essudato pneumonico (Jaccoud).

Sono pure dovuti all'edema, che accompagna la congestione, i caratteri piuttosto speciali dell'*espettorato*. Gli sputi rassomigliano ad una tenue soluzione gommosa: sono bianchi, aerati, schiumosi, alquanto vischiosi. È la sierosità dell'edema che viene espettorata, e gli sputi gommosi sono sputi sierosi.

In alcuni casi lo sputo è un po' colorato; vi si trovano alcune strie di sangue; più raramente la congestione è accompagnata da una vera *emottisi*.

Infine la congestione polmonare può essere associata ad *iperemia della pleura*. È ciò che si osserverebbe frequentemente, secondo Potain e Duflocq, in alcune congestioni polmonari dette *idiopatiche*. Allora potrebbesi udire una crepitazione pleurica, superficiale, a bolle fine, secche, che rassomiglia al rumore che fa una ciocca di capelli arrotolata fra le dita; ma differirebbe dal rantolo crepitante pneumonico, le cui bolle sono meno fine, di ineguale intensità, inegualmente distinte e svegliano l'impressione come se provenissero ad ondate da profondità ineguali (Duflocq). Ma possiamo sempre chiederci se questa sedicente crepitazione pleurica non sia semplicemente dovuta ad una pneumonite o ad un edema delle parti superficiali del polmone.

Storia. — La congestione polmonare costituisce un processo morboso perfettamente definito, come è dimostrato dalla descrizione anatomo-clinica, che precede. Tuttavia questo processo, come tanti altri, non fu isolato di botto da Laënnec.

Laënnec non descrisse che l'edema polmonare. Ciò che noi denominiamo congestione non era per lui che una alterazione cadaverica (infiltrazione cadaverica sanguigna).

Ma, alcuni anni dopo, Dechambre dimostrò la realtà e la frequenza della congestione polmonare nel vecchio e Legendre e Bailly ne affermarono la esistenza nel bambino. Questi autori l'avevano osservata come una lesione frequentemente associata alla bronco-pneumonite.

Fournet, nel 1839, andò più in là, e descrisse una congestione polmonare protopatica, costituente di per sè sola una vera malattia acuta (1).

Questa idea fu ripresa e sviluppata da Woillez, il quale ammise una *congestione-malattia* ed una *congestione secondaria*, e studiò con molta diligenza tutto ciò che si riferisce a questo processo morboso.

Dopo Woillez, pare che l'attenzione e la discussione siansi portate essenzialmente sopra questo punto. Esiste una congestione polmonare protopatica, una *congestione-malattia*, come diceva Woillez? Oppure tutte le congestioni polmonari sono *deuteropatiche?*

La maggior parte dei medici, specialmente al giorno d'oggi, respingono l'idea sostenuta da Woillez e considerano la pretesa congestione idiopatica come una pneumonite anormale ed incompleta.

Tuttavia, l'esistenza della congestione idiopatica è ammessa da Dieulafoy, il quale la designa, coi medici di Montpellier (Dupret, Grasset), col nome di *flussione di petto*. Potain ed i suoi allievi (Serrand, Duflocq) la descrivono sotto l'appellativo di *congestione pleuro-polmonare*. Queyrat ha considerato la *spleno-polmonia* di Grancher come una *congestione pseudo-pleurica*. Infine Weil (di Lione) ha descritto recentissimamente una forma speciale di *congestione parossistica* la quale è la sola, a nostro avviso, che meriti il nome di congestione protopatica.

Discuteremo un po' più avanti questa questione.

Ciò che è ammesso da tutti è che la congestione secondaria è assai frequente, che essa costituisce un fenomeno comune producentesi sotto influenze le più diverse. Per questo motivo G. Sée e Talamon suppongono che la descrizione della congestione in un capitolo speciale dovrebbe scomparire dalla patologia. Forse che, essi dicono, si descrive in patologia un capitolo sull'edema della gamba?

Noi non dividiamo quest'opinione. Una descrizione complessiva della congestione polmonare, per quanto possa sembrare noiosa, ci pare di una indiscutibile utilità. Noi considereremo adunque sotto un punto di vista complessivo le numerose condizioni nelle quali può osservarsi la congestione polmonare, e cercheremo di segnare a brevi tratti ciò che caratterizza clinicamente ciascuna varietà (2).

---

(1) Fournet, Recherches cliniques sur l'auscultation, t. I, pag. 298, in-8°, Paris 1839.

(2) Alcune circostanze concorrono d'altronde ad oscurare lo studio della congestione polmonare In taluni casi, nei quali si stabilisce la diagnosi di congestione polmonare, ma manca il controllo anatomico, possiamo sempre chiederci se la lesione del polmone fu veramente una congestione. D'altra parte avendo l'iperemia una parte capitale nella infiammazione, è qualche volta difficile stabilire ove finisce l'iperemia ed ove incomincia l'infiammazione.

Eziologia, patogenesi e classificazione. — Si dividono le iperemie polmonari, come tutte le iperemie, in due gruppi: 1° le *iperemie attive* o *flussioni*, prodotte dall'afflusso di una troppo grande quantità di sangue; 2° le *iperemie passive*, o *stasi* (*ipostasi*, o *retrostasi*) cagionate da un ostacolo al corso del sangue venoso.

I. **Congestioni attive o flussioni.** — Se ne distinguono due varietà: la congestione angio-neuropatica e la congestione *ex vacuo*.

a) *Congestioni angio-neuropatiche.* — Dopo i lavori di Claude Bernard sopra il simpatico e sui nervi vaso-motori, si ammette che la causa immediata della maggior parte delle congestioni attive risieda in un turbamento della innervazione vaso-motoria. La dilatazione vasale, che determina la flussione, è il prodotto sia di una paralisi dei vaso-costrittori, sia di una eccitazione dei nervi vaso-dilatatori. Ma la fisiologia patologica non è ancora così progredita, perchè ci possa permettere di separare questi due ordini di fatti. Riteniamo soltanto davanti alla nostra mente questa nozione, che le iperemie attive sono il risultato d'un disordine nella innervazione vaso-motrice e ricordiamo che, per l'edema, le ricerche di Ranvier ci hanno insegnato la parte importante che hanno le lesioni nervose nella sua produzione.

Per quanto spetta ai polmoni, sappiamo dalle esperienze di Claude Bernard, Longet, Vulpian ed altri ancora, che la sezione del nervo pneumogastrico, specialmente la sezione del pneumogastrico di sinistra (Arloing e Tripier) determina la congestione e l'edema polmonare.

Queste iperemie angio-neuropatiche sono pure od accompagnate da edema. Alcune volte il disturbo vaso-motorio produce soltanto edema senza iperemia. Noi ignoriamo perchè il disturbo vaso-motorio determini ora congestione pura, ora edema puro, ora congestione edematosa. Ma la clinica, d'accordo coll'esperimento, ci fa vedere i due processi così strettamente associati, che è impossibile descriverli in capitoli distinti.

Le *cause* che possono provocare il disordine vaso-motorio, che finisce colla congestione e coll'edema polmonare, sono numerosissime. In ragione della sua circolazione così attiva, della sua vascolarizzazione così ricca, il polmone è predisposto alla congestione. D'altra parte, come ci fa notare Potain, il polmone è, più di qualunque altro organo, in istrette relazioni con il resto dell'organismo, non soltanto per mezzo delle ramificazioni del sistema nervoso, ma ancora per mezzo della circolazione, poichè tutto il sangue dell'economia lo percorre incessantemente (1).

La congestione si osserva anzitutto frequentemente nelle malattie stesse delle vie respiratorie, in virtù dell'aforisma: *ubi stimulus, ibi fluxus;* si associa alla bronchite acuta, alla pneumonite, alla bronco-pneumonite, alla tubercolosi, alla pleurite. Può pure risultare dalla irritazione diretta delle vie respiratorie per gas irritanti.

Altre volte, trattasi di una *malattia generale infettiva*, o *tossica*, o *diatesica* che genera la congestione polmonare. Probabilmente in queste malattie, si può supporre che esistano, in certi momenti, nel torrente circolatorio delle tossine che ledono la funzione dei nervi vaso-motori polmonari, od agiscono sopra i centri nervosi in corrispondenza delle origini di questi vaso-motori.

Nelle *malattie dei centri nervosi*, non è raro osservare la congestione e l'edema polmonare (Lesioni a focolai del cervello ed Isterismo).

---

(1) Potain, Pathogénie des affections des voies respiratoires; *Gaz. des hôp.*, 1888, p. 131.

Le *irritazioni nervose periferiche*, quali si osservano nelle coliche epatiche, nelle affezioni utero-ovariche, nelle scottature, nello strozzamento erniario, possono influenzare indirettamente per via riflessa i nervi del polmone e produrre la congestione (congestioni riflesse).

Abbiamo già detto che certi autori ammettono una *congestione polmonare protopatica;* qualunque sia l'opinione che si adotta a questo proposito, la congestione protopatica deve entrare nel gruppo delle congestioni angioneuropatiche.

b) *Congestioni ed edemi ex vacuo.* — In conseguenza della estrazione troppo rapida, mediante puntura, d'uno spandimento pleurico o peritoneale, oppure del contenuto di una cisti ovarica, si nota, per l'afflusso troppo violento del sangue nel polmone bruscamente sottratto alla compressione, una congestione edematosa improvvisa, la quale si estrinseca con una *espettorazione albuminosa* abbondante, detta altrimenti broncorrea sierosa (V. *Pleurite*).

Nell'ascensione delle alte montagne, o nelle ascensioni sui palloni aerostatici, la diminuzione della pressione barometrica produce dispnea, piccole emottisi, ed anche emorragie cutanee (Haller). Trattasi in questi casi di una congestione per diminuzione della pressione? Jourdanet e Paul Bert credono questa spiegazione troppo elementare; dalle loro esperienze sembra risultare che gli accidenti dipendono dalla disossigenazione del sangue o dalla sua deglobulizzazione.

Si può, infine, considerare la congestione che accompagna costantemente l'atelettasia come una congestione *ex vacuo.*

II. **Congestioni ed edemi passivi.** — Allorquando la circolazione nelle vene polmonari si trova rallentata pel fatto dell'*astenia cardiaca*, come viene appunto osservato nelle malattie di cuore nel periodo di asistolia, e nel corso di tutte le malattie adinamiche e cachettiche, vi ha stasi nel sangue nei capillari del polmone e conseguentemente iperemia.

Questa iperemia, essendo di origine meccanica, è favorita dalla gravità e si produce specialmente nelle regioni più declivi, vale a dire nelle parti postero-inferiori del polmone, e merita a buon diritto il nome di congestione ipostatica.

Da questo fatto non bisogna però conchiudere, che ogni congestione localizzata alle due basi del polmone sia dovuta unicamente all'ipostasi. La maggior parte delle congestioni polmonari, qualunque sia la loro causa, hanno una tendenza a localizzarsi alle basi del polmone. Le influenze che agiscono sulla totalità del sistema vasale, siano esse d'origine nervosa o meccanica, estendono raramente i loro effetti a tutto l'organismo; delle condizioni ausiliarie ne determinano la localizzazione. Nel polmone è la gravità che fa sentire la sua influenza e che localizza sovente la congestione alle parti più declivi.

D'altra parte la congestione polmonare risulta frequentemente dalla combinazione di più cause. Così, per ispiegare la congestione delle febbri, non si può invocare esclusivamente, nè il disordine dei vaso-motori, nè l'astenia cardiaca, nè il decubito dorsale. Tutte queste influenze concorrono a generare l'iperemia, e questa si localizzerà alle due basi polmonari.

Infine, non è raro osservare, in certe affezioni cardiache, degli attacchi acuti di congestione o di edema, i quali non sono per nulla legati all'ipostasi.

La tabella seguente, la quale fornisce come una sintesi delle diverse cause d'iperemia e di edema polmonari, non deve per conseguenza essere considerata che come uno schema puramente teorico, che sarà corretto dalla esposizione clinica.

- I. Congestioni ed edemi attivi
  - Angio-neuro-patici
    - nelle malattie delle vie respiratorie
      - Bronchite acuta.
      - Bronco-pneumonite.
      - Pneumonite.
      - Pleurite.
      - Tubercolosi.
      - Embolia polmonare.
      - Gas irritanti.
    - nelle malattie generali
      - febbrili
        - Congestione iniziale delle febbri.
        - Congestioni del reumatismo articolare acuto e della malaria.
      - tossici
        - Alcoolismo acuto.
        - Veleno dei serpenti.
        - Strapazzo fisico.
        - Male di Bright.
      - diatesici
        - Artritismo.
        - Diabete.
        - Gotta.
    - nelle malattie dei centri nervosi
      - Emorragia cerebrale.
      - Rammollimento cerebrale.
      - Tumori cerebrali.
      - Traumatismo.
      - Isteria.
    - nelle irritazioni periferiche
      - Colica epatica.
      - Affezioni utero-ovariche e gravidanza.
      - Strozzamento erniario.
      - Scottature.
    - dette idiopatiche
      - Malattia di Woillez.
      - Spleno-pneumonite.
      - Congestione parossistica.
  - *Ex vacuo*
    - Toracentesi o paracentesi.
    - Ascensione delle alte montagne o negli aerostatici.
    - Congestione dell'atelettasia polmonare.
- II. Congestioni ed edemi passivi
  - Affezioni cardiache.
  - Astenia cardio-vasale degli stati adinamici e cachettici.

Noi passeremo in rassegna i principali tipi clinici di congestione e di edema polmonari; ne ometteremo alcuni, e saremo brevi sopra altri; poichè molti di questi stati saranno particolarmente studiati in altre parti di questo Trattato.

Forme cliniche della congestione polmonare.

I. Congestione polmonare nelle malattie delle vie respiratorie. — In quasi tutte le malattie delle vie respiratorie, la congestione può osservarsi come un elemento di aggiunta. Indicheremo le particolarità che essa presenta nei casi in cui fu più di sovente osservata.

Bronchite acuta. — Le osservazioni fornite da Woillez come casi di congestione associata alla bronchite, e designate da lui sotto il nome di emo-bronchiti, non sono altro che casi di bronchite capillare o di bronco-pneumonite.

È unicamente nei fanciulli, come fu dimostrato da Cadet de Gassicourt, che la congestione viene qualche volta a modificare il corso d'una bronchite acuta. Studiando la bronchite dei fanciulli noi abbiamo indicato le modificazioni che questa complicazione apporta al quadro clinico della bronchite infantile.

Bronco-pneumonite. — Nella bronchite capillare e nella bronco-pneumonite, sono frequenti ed hanno una parte notevole gli attacchi congestizii. Si riconoscono per la loro brevità e per la loro mobilità. Sono soggetti a recrudescenze; ciascun nuovo attacco accresce la dispnea e fa aumentare la temperatura di 1 a 2 gradi; in capo a 24 o 48 ore questo attacco si spegne e la temperatura ritorna alla cifra anteriore (Cadet de Gassicourt).

G. Sée e Talamon suppongono che queste congestioni della bronco-pneumonite siano collegate all'atelettasia. Se sono mobili e fugaci, il fatto devesi a che la sede dei bronchi obliterati dal muco-pus varia incessantemente.

Embolismo polmonare. — La congestione e l'edema hanno una parte considerevole nell'embolismo polmonare; insisteremo sopra questo punto nel capitolo che parla di questo accidente.

Pneumonite. — L'iperemia polmonare è la regola nella pneumonite. Si osserva costantemente in corrispondenza del focolaio pneumonico, specialmente da principio, costituendo uno degli elementi principali del processo infiammatorio. Ma si può produrre attorno al focolaio di epatizzazione e la sua influenza si manifesta allora mediante un'amplificazione ed una esagerazione dei segni stetoscopici.

Infine, può svilupparsi assai lontano dalla zona epatizzata, oppure ancora nel polmone dal *lato opposto.*

Sono l'irritazione diretta o riflessa dei vaso-motori e l'astenia cardiaca le influenze che provocano la congestione nella pneumonite.

Secondo Duflocq, allorquando si diagnostica la congestione associata alla pneumonite si deve attenuare la gravità della prognosi; poichè se ci riferissimo alla sola pneumonite, questa sembrerebbe tanto più grave quanto maggiore è l'estensione polmonare occupata dai segni fisici. Ma se la gravità è diminuita dal fatto della coesistenza della congestione, la durata totale dell'affezione è molto più lunga ed oltrepassa di molto il ciclo di 7 giorni della pneumonite classica.

Recentissimamente Kehane (1) e F. Kornfeld (2) hanno segnalato la comparsa d'un edema polmonare transitorio acutissimo nel corso della crisi pneumonica.

Pleurite. — Benchè disconosciuta da Woillez, la parte che prende la congestione polmonare nella pleurite è non pertanto considerevole; è ciò che fu dimostrato da Potain, nonchè dai suoi allievi Serrand e Duflocq.

In certi casi la congestione polmonare annunzia lo spandimento pleurico. " Il versamento, dice Potain (3), man mano che si forma comprime il polmone nello stesso modo con cui un bendaggio comprime un membro congesto (Laënnec). È quello il lato buono della compressione pleurica, la quale contribuisce per tal modo a moderare la congestione polmonare; ma talora anche il polmone oppone una certa resistenza, non si lascia comprimere e rimane congesto e voluminoso. È in questi casi che trovansi quei soffi diffusi, che occupano sovente i due terzi inferiori del torace, oltrepassando in alto il livello della mutezza e discendendo, d'altra parte, in basso molto al disotto di essa. È infine in questi casi che si crede facilmente ad una pleurite semplice e ad un versamento abbondante, benchè la quantità del liquido sia talmente scarsa da *non potersene estrarre nulla o quasi colla puntura aspiratrice.* Orbene non

---

(1) *Centralblatt für klin. Med.*, 7 marzo 1891.
(2) *Centralblatt für klin. Med.*, 17 settembre 1892.
(3) Citato da Duflocq.

bisogna credere che questa puntura sia allora una cosa indifferente. Essa può essere nociva, poichè quando siansi estratti i 200 od i 300 c. c. di liquido che la pleura conteneva, dilatandosi il polmone, i capillari si distendono e la congestione si esagera di nuovo, mentre prima andava forse scomparendo, nello stesso modo che ricompare l'edema di un membro quando si è tolto troppo presto il bendaggio col mezzo del quale, comprimendo, lo s'era fatto svanire „.

Riassumendo, tutte le volte che si trovano dei segni di versamento abbondante e colla puntura non si estrae nulla o quasi nulla, ciò significa che il polmone è congesto, affonda nel liquido e ne fa crescere il livello.

Secondo Potain, si può diagnosticare la congestione polmonare nel caso di una pleurite, allorchè si percepisce un soffio dolce e grave alla radice dei bronchi senza alcun rantolo crepitante.

Grancher studiò specialmente i segni della *congestione degli apici polmonari* nella pleurite. Nei versamenti pleurici si percepisce in corrispondenza della regione sottoclavicolare un suono timpanico (Skoda); allorchè in questa stessa regione al suono timpanico si uniscono un aumento delle vibrazioni vocali ed una diminuzione del murmure respiratorio, si può affermare che avvi congestione dell'apice. È ciò che Grancher esprime coll'annotazione seguente: S +; V +; R —.

La congestione degli apici, constatata nel corso di una pleurite, deve far pensare che la malattia sia di origine tubercolare.

Woillez, il quale non aveva riconosciuto la congestione del polmone dal lato del versamento, aveva al contrario notato la frequenza della congestione dal lato opposto. Il fatto fu confermato da Vidal, Traube ed Oulmont, a proposito dei casi in cui la pleurite era terminata bruscamente con accidenti asfittici.

Tubercolosi polmonare. — Sono considerevoli la frequenza e l'importanza della congestione nella tubercolosi polmonare.

Già fin dal principio la scena si apre sovente con un attacco di congestione dell'apice, manifestantesi con una emottisi. Più tardi, possono prodursi dei movimenti flussionari, variabili per intensità e per sede, e dare origine alle emottisi del periodo di stato. Questi movimenti flussionari debbono essere distinti dalle invasioni bronco-pneumoniche o dai cambiamenti dovuti ad una generalizzazione del processo tubercolare.

La congestione episodica della tisi facilita l'estensione del processo tubercolare; così che Peter ha potuto dire: “ La congestione, ecco il nemico „. Si conosce il cammino rapido di certe tisi emottoiche; e d'altra parte, gli effetti nefasti della tubercolina di Koch sembrano in parte dipendere dalle enormi congestioni che essa provoca.

II. **Congestione nelle malattie generali.** — *a*) **Malattie generali febbrili.** — Bisogna distinguere con G. Sée e Talamon:

1° Lo stato congestizio abituale che si osserva al periodo iniziale delle febbri;

2° Gli accidenti polmonari che sopravvengono durante il corso di queste malattie;

3° La congestione ipostatica comune a tutti gli stati febbrili a tendenza adinamica.

1° La *congestione iniziale delle febbri*, studiata da Woillez, si localizza alle parti posteriori del torace e si estrinseca con una diminuzione del suono di percussione, con un indebolimento considerevole del murmure vescicolare ed un ampliamento cirtometrico della cassa toracica.

Nell'*influenza* i fenomeni di iperemia sono assai precoci, ed esistono già

all'inizio, prima della comparsa della bronchite. Nel *morbillo* o nella *febbre tifoidea*, si aggiungono d'ordinario ai segni della bronchite.

Questa congestione iniziale delle febbri non ha in generale per sè stessa alcuna gravità. Tuttavia, nel periodo d'invasione del morbillo e del vaiuolo può essere assai marcata, dare origine ad una dispnea molto viva con cianosi ed alcune volte produrre la morte per asfissia. Nella febbre tifoidea può essere assai intensa e far pensare ad una tubercolosi acuta.

In generale, la congestione iniziale è passeggiera; scompare assai rapidamente per far luogo alle lesioni del secondo gruppo.

Gli accidenti polmonari del *periodo di stato* delle febbri meritano il nome di congestione? Molti autori opinano che si tratti allora quasi sempre di bronco-pneumonite con isplenizzazione, ma non di semplici iperemie; ciò che infatti è esatto per la febbre tifoidea, per la febbre puerperale e per le febbri eruttive. Ma vi hanno due piressie nelle quali gli accidenti polmonari sembrano unicamente dipendere dalla congestione: il *reumatismo articolare acuto* e la *malaria*.

Gli accidenti polmonari che si possono osservare nel *reumatismo articolare acuto* (1) offrono una fisionomia clinica variabile.

In una prima forma, o *forma pneumonica*, i pazienti sono presi da una dispnea più o meno viva, da una tosse frequente, da un dolore puntorio al costato più o meno forte, ed espettorano degli sputi che sono talora schiumosi o bianchicci, talora vischiosi e di colore ruggine. All'ascoltazione, si trovano rantoli di bronchite e dei focolai di respiro bronchiale importanti per due caratteri: la fugacità e la mobilità. Sovente, ma non sempre, sembra che i dolori articolari diminuiscano d'intensità, mentre si fanno più manifesti gli accidenti polmonari. Si negò la natura reumatica di questi accidenti, che vennero riferiti ad una pneumonite vera o ad una bronco-pneumonite concomitanti. Tuttavia, nelle diverse autopsie che furono fatte e che si troveranno riferite nella tesi di Le Breton, si constatò che trattavasi di pure congestioni. È adunque probabile che in questi casi si abbia da fare con iperemie neuro-paralitiche sviluppatesi sotto l'influenza del veleno reumatico (Bernheim).

Una seconda forma di pneumopatia reumatica è detta *edematosa* e può assumere un decorso fulminante. Nel corso di un attacco di reumatismo, lieve o grave, gli ammalati vengono colpiti da una improvvisa e straordinaria oppressione, la quale fa pensare ad un embolismo o ad un accesso d'asma, e da una espettorazione sierosa abbondante, talora striata di sangue; si ascoltano sopra quasi tutta l'estensione dei due polmoni dei rantoli crepitanti o sottocrepitanti fini e l'ammalato muore. Queste flussioni edematose si osservano specialmente negli individui già affetti da una cardiopatia (Charcot e Ball).

Secondo Le Breton, la congestione polmonare, sia sotto la forma pneumonica, sia sotto la forma edematosa (ma allora più benigna), potrebbe costituire di per sè sola tutto l'attacco di reumatismo. Le Breton, dopo Fuller e Bernheim, riferisce delle osservazioni di pneumopatie acute, che sopravvengono in reumatici dichiarati, ma all'infuori da una qualunque manifestazione articolare, e che si distinguono per il loro pallore, pei sudori abbondanti e per l'odore speciale della traspirazione reumatica. Nello stesso modo che si ammette la possibilità dello sviluppo d'una endocardite reumatica senza artropatie, si può pure ammettere che queste pneumopatie siano di origine reumatica.

---

(1) Bernheim, Clinique médicale de Nancy, 1877. — Le Breton. Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques; Thèse de Paris, 1884.

Se si mettono da parte le vere pneumoniti che insorgono nella *malaria* e si combinano con essa (pneumoniti proporzionate), rimangono ancora degli accidenti polmonari che non si possono riferire che alla congestione. Si tratta allora di un vero accesso pernicioso polmonare come si osserva talora in Sologne. Il paziente soffre di accessi a tipo terzano o quotidiano; l'accesso è accompagnato da un dolore puntorio al costato, da oppressione di respiro, da espettorazione sanguigna, da respiro bronchiale e da rantoli crepitanti. Si pensa ad una pneumonite; ma finito l'accesso, sembra che la pneumonite scompaia. Poi ritorna un nuovo accesso e ricompaiono tutti i sintomi. Non si tratta qui di una vera pneumonite, la quale non progredirebbe che colla febbre, ma di una congestione emottoica associantesi a certi accessi ed attenuantesi con essi. Se non si cura energicamente l'ammalato col solfato di chinino, egli può essere colpito dal coma pernicioso e morire.

3° La congestione ipostatica è costante nelle *febbri con tendenza all'adinamia*. Verso la fine di queste malattie si osserva stasi sanguigna ed edema localizzati alla base del polmone. L'adinamia generale, il decubito dorsale, l'astenia cardio-vasale combinano i loro effetti per produrre l'iperemia. Pochi disturbi funzionali tradiscono questo stato, che soltanto l'esame fisico riesce a scoprire. Si può del resto modificarlo favorevolmente facendo cambiare il decubito dell'ammalato. Quando guarisce la malattia originaria, la risoluzione si compie rapidissimamente.

Nelle *cachessie croniche* che costringono l'ammalato a tenere per lungo tempo il decubito dorsale, si osservano delle congestioni passive simili a quelle delle malattie febbrili adinamiche.

Ciò spiega perchè si constati così frequentemente, all'autopsia, l'ingorgo delle due basi polmonari; tale frequenza permette di comprendere l'opinione di Laënnec, che ritiene questa lesione come di origine cadaverica.

b) **Intossicazioni.** — I veleni, che agiscono sopra il sistema nervoso, in particolar modo l'*alcool*, possono produrre la congestione polmonare. Gli individui in istato di ubbriachezza, che passano la notte a cielo scoperto, possono essere colpiti da una congestione polmonare improvvisa e generalizzata e morire rapidamente con fenomeni asfittici. Per produrre questo accidente sembra che all'influenza del freddo debba aggiungersi quella dell'alcool.

Il *veleno dei serpenti* determina ordinariamente delle congestioni edematose assai intense del polmone.

L'*insolazione* o *colpo di calore* ed il *colpo di freddo* che oggi tendesi a far dipendere dall'azione combinata dell'auto-intossicazione da strapazzo (1) e dal freddo o dal caldo, possono dare origine ad una congestione polmonare fulminante (Lacassagne), come quella degli ubbriachi raffreddati.

Le congestioni degli ubbriaconi, quelle da colpo di freddo o da colpo di calore, sono tutto quello che rimane di reale dell'antico *colpo di sangue polmonare*, non essendo gli altri fatti sinora descritti sotto questo nome che casi di estese embolie polmonari, lesione ignorata dagli antichi.

In tutti i casi di *asfissia* (auto-intossicazione da acido carbonico), qualunque sia la loro origine, si osserva congestione polmonare con dei focolai emorragici (V. *Apoplessia polmonare*).

---

(1) Marfan, Le surmenage physique; *Gaz. des hôp.*, 1891, n. 8.

L'auto-intossicazione, prodotta dalla *malattia di Bright*, produce pure delle congestioni e degli edemi polmonari, che sono stati descritti colle bronchiti albuminuriche. Essa può pure generare un edema acuto fulminante simile a quello che descriveremo nelle *cardiopatie arteriose.*

c) **Diatesi.** — Lo stato costituzionale designato sotto il nome di *artritismo* o di *neuro-artritismo*, considerato da alcuni come la diatesi congestizia per eccellenza (Cazalis), sarebbe capace di produrre congestioni polmonari di forma particolare (Collin de Saint-Honoré, Potain, Huchard, Lebreton).

Si descrissero tre forme di congestione polmonare artritica.

a) *Forma emottoica.* — Degli individui giovani vengono di tanto in tanto colpiti da una emottisi abbondante, dopo la quale coll'ascoltazione si rivela un focolaio di rantoli crepitanti sia in un punto, sia in un altro. Si pensa alla tisi; ma la salute generale dell'ammalato, nell'intervallo delle emottisi, è perfetta; e di più si constata che il soggetto porta delle stimmate della diatesi ed appartiene ad una famiglia di artritici.

b) *Forma remittente o dispnoica.* — L'ammalato si corica in buono stato di salute. Ma alla notte viene svegliato da un prurito alla gola, viene colpito da una tosse secca ed affaticante, e presenta una dispnea assai penosa. La crisi finisce con una espettorazione di sputi filanti e schiumosi. Durante la crisi il torace è pieno di rantoli di ogni specie. Questi accessi finiscono al mattino e possono ripetersi ciascuna notte pel periodo di alcuni giorni.

c) *Forma latente.* — In questa forma, secondo Collin, la congestione non si manifesta con alcun disturbo funzionale; viene apprezzata soltanto all'ascoltazione, colla quale si può rilevare, *nella linea ascellare, all'unione del terzo superiore coi due terzi inferiori, un rumore particolare rassomigliante al rantolo crepitante della polmonite.* Questo sfregamento artritico si rileva talora da amendue i lati, talora da uno solo, e preferibilmente dal lato destro. Collin, nella sua ultima Memoria, attribuisce questo rumore ad uno strofinìo o ad uno sfregamento pleurico. Per Huchard, lo sfregamento artritico può ascoltarsi dappertutto. Lasègue ha trovato un rumore analogo nei *diabetici;* in questi ammalati lo si ascolta sia alla base, sia a livello della cresta dell'omoplata.

G. Sée e Talamon interpretano in un modo completamente diverso i fatti che abbiamo descritto Per essi le pretese emottisi artritiche sono emottisi tubercolari; ma siccome la tubercolosi decorre in un terreno speciale, sopra un terreno artritico, è benigna e l'ammalato la tollera assai bene. La forma remittente non è che una forma dell'asma catarrale. Infine la forma latente non ha alcun diritto d'essere considerata come una congestione polmonare; è una pleurite secca da causa ignota.

I *gottosi*, essendo artritici, sono soggetti all'asma, alla bronchite ed alle congestioni che abbiamo studiato finora. Ma oltracciò, si osserverebbero in essi, secondo Barié, degli accidenti congestizî, che loro appartengono in proprio. La gotta potrebbe risalire al polmone; al momento in cui la gonfiezza dell'alluce diminuisce, l'ammalato è colpito da tosse, da dispnea e presenta una congestione polmonare, che simula sovente la pleurite. E. Barié descrisse pure, nei gottosi, delle congestioni ripetute dell'apice, che finivano colla tubercolosi (1).

(1) Potain, Manifestations pulmonaires de la goutte; *Sem. méd.*, 1890, n. 6. — E. Barié, La goutte du poumon; *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 24 giugno 1891, n. 26.

III. **Congestione polmonare nelle affezioni dei centri nervosi.** — La congestione e l'edema polmonari possono seguire ad una lesione dei centri nervosi, come una emorragia, un rammollimento, un tumore; essa risiede dallo stesso lato della emiplegia (Charcot, Ollivier) ed è frequentemente associata a focolai di apoplessia. Evidentemente è il risultato di un disordine vasomotorio. Recentemente Klippel ha dimostrato che la congestione polmonare con focolai apoplettici si osserva assai sovente nella paralisi generale (1).

Nei vecchi emiplegici, al periodo terminale, la congestione ipostatica può svilupparsi sotto l'influenza dell'atonia cardio-vasale e del decubito dorsale.

In seguito ai *grandi traumatismi cerebrali* la congestione cerebrale scoppia sovente alcune ore dopo l'accidente, e può assumere un decorso rapido e mortale (Dumesnil e Houël).

Negli *isterici*, Trousseau, Axenfeld ed Huchard, Debove (2) hanno segnalato delle congestioni, seguite da emottisi. Trattasi di iperemie fugaci, unilaterali, e localizzate dallo stesso lato dell'emianestesia.

IV. **Congestioni riflesse.** — Diverse irritazioni nervose d'origine periferica possono influire per via riflessa sopra i vasomotori del polmone per generare la congestione polmonare.

a) N. Guéneau de Mussy ha descritto la congestione della base del polmone destro che accompagna la *colica epatica*, e Potain ha visto dei casi di questo genere, nei quali l'iperemia si spinse fino all'emottisi. Fatti dello stesso ordine possono osservarsi nelle affezioni *gastro-intestinali* (E. Barié). Ricordiamo a questo proposito che Arloing e Morel hanno dimostrato, coll'esperimento, che le eccitazioni, partite dallo stomaco, dall'intestino o dalle vie biliari, aumentano considerevolmente la tensione nell'arteria polmonare e che questa ipertensione risulta da un disturbo dei vasomotori di origine riflessa. D'altra parte, Brown-Séquard e Vulpian ammettono che la via centripeta del riflesso risieda nel gran simpatico, il centro nel midollo cervicale e la via centrifuga nei filamenti che vanno dal midollo ai ganglii toracici superiori e di là si portano ai plessi polmonari.

b) Potain, in una comunicazione fatta nel 1883 all'Associazione francese (sezione di Rouen), ha richiamato l'attenzione sopra certe congestioni polmonari che accompagnano le *affezioni utero-ovariche*. È specialmente nella dismenorrea, all'epoca delle menstruazioni, che appaiono gli accidenti; l'iperemia polmonare può associarsi ad iperemia pleurica e questa può spingersi tanto oltre da produrre un piccolo spandimento liquido nella pleura. In questi casi la risoluzione è assai rapida.

A questi fatti bisogna avvicinare le *congestioni della gravidanza* e quelle *post partum*.

Durante la gravidanza Churchill e Trousseau hanno osservato delle emottisi all'infuori d'ogni sospetto di tubercolosi. Sono prodotte da congestioni polmonari, che Peter attribuisce alla " pletora gravidica ", ed all'ipertrofia cardiaca della gravidanza, ma che altri autori collocano a lato delle congestioni riflesse. Quando durante la gravidanza sopravvengono delle emottisi, è prudente non attribuire loro troppo facilmente un'origine gravidica; Siredey ha dimostrato che, in un caso di questo genere, erasi sviluppata la tubercolosi

(1) *Archives de Médecine expérimentale*, 1892, luglio.
(2) *Société médicale des hôpitaux*, 1882.

in seguito ad emottisi. Ma, astrazione fatta dal sospetto della tubercolosi, nei casi semplici queste emorragie non presentano gravità.

Non è più così quando esista una antecedente affezione cardiaca. Allora si può assistere all'evoluzione di accidenti febbrili terribili, che Peter studiò sotto il nome di *accidenti gravido-cardiaci*. Improvvisamente, verso il quinto od il settimo mese di gravidanza, scoppia una dispnea eccessiva, con minaccia imminente di asfissia; la faccia diventa cianotica, il polso si fa filiforme, il corpo si ricopre di sudori freddi, la voce si spegne; si ascolta nel polmone una pioggia di rantoli sotto-crepitanti, fini, disseminati e l'espettorazione, più o meno abbondante, ha un colore roseo. Il salasso è un rimedio eroico contro questi accidenti; se non si pratica, l'ammalata si raffredda, diventa afona e muore.

Durante il travaglio del parto si sono osservati casi di iperemia polmonare mortali. Questo accidente fu attribuito agli sforzi di espulsione. Ma una simile patogenesi non deve accettarsi che con riserva (E. Barié). La congestione può infine trovarsi *dopo il parto* e nelle *nutrici*, le quali possono sputar sangue sino alla cessazione dell'allattamento (Trousseau).

L'espettorazione periodica di sangue, vicaria delle menstruazioni assenti, nelle donne isteriche o neuropatiche (N. Guéneau de Mussy), e quella che si osserva nella menopausa (Bordeu) furono attribuite a congestioni suppletive, delle quali sembra probabile l'origine angio-neuropatica.

Fig. 9. — Taglio del polmone nell'ernia strozzata. — *Bacterium coli* negli alveoli (secondo Clado).

c) Verneuil ed i suoi allievi hanno dimostrato che la congestione polmonare si osserva frequentemente nell'*ernia strozzata* e può acquistare proporzioni tali da indurre la morte. Da esperienze di Demarquay, Carville, Terrillon e Queyrat sembra risultare che la congestione polmonare delle ernie strozzate entri nel gruppo delle congestioni riflesse. Al giorno d'oggi questa spiegazione deve essere di nuovo discussa; infatti Clado ha trovato il *bacterium coli* nel polmone congesto in seguito ad ernia strozzata e sappiamo che l'infezione coli-bacillare provoca quasi sempre una congestione intensa in tutti gli organi (1).

d) Le vaste *scottature* vanno sovente accompagnate da congestione del polmone, la cui causa è attribuita ad un disordine vaso-motorio di origine riflessa.

V. Congestioni idiopatiche. — Si descrivono sotto questo nome tre ordini distinti di fatti: 1° la congestione acuta di Woillez; 2° la spleno-pneumonite di Grancher; 3° la congestione parossistica mortale, un caso della quale fu descritto da Weil (di Lione).

1° Secondo Woillez bisognerebbe, come abbiamo già detto, ammettere l'esistenza d'una malattia speciale del polmone, primitiva, autonoma ed unicamente caratterizzata dalla *congestione polmonare*, ciò che altri hanno chiamato *malattia di Woillez*, *flussione di petto* od ancora *congestione pleuro-polmonare*.

(1) Marfan et Nanu, Recherches bactériologiques sur les cadavres des nouveau-nés: *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1892.

Ecco la descrizione che si è data di questo stato morboso.

La congestione polmonare idiopatica sarebbe comune nell'infanzia e quasi sempre confusa con una nevralgia intercostale od una pleurodinia.

Essa si inizia con brividi vaghi e frequenti, oppure con un brivido intenso ed unico. La febbre è viva, il polso frequente, il dolore puntorio al costato assai violento, la dispnea considerevole. La tosse può mancare; ma il più spesso esiste, breve e penosa, ed è accompagnata dalla espettorazione di un escreato vischioso, poco aerato, simile ad una soluzione di gomma e talora striato di sangue.

Fra i segni fisici, Woillez ha specialmente insistito sull'ingrandimento di volume della metà toracica ove esiste il male, ampliamento che egli misurò per mezzo del cirtometro. Le vibrazioni vocali sono normali o diminuite, non mai aumentate. Il suono plessico è oscuro e la submatità ha limiti vaghi, occupando la metà od i due terzi del lato affetto. All'ascoltazione si constata anzitutto l'indebolimento del murmure vescicolare, che può anche arrivare sino all'abolizione completa; infine, condensandosi il parenchima, si può ascoltare un respiro aspro e talora il soffio bronchiale. A livello del focolaio morboso si possono percepire alcuni rantoli fini sotto-crepitanti o veramente crepitanti. La pleura partecipa sovente al processo flussionario, come pure i muscoli della parete toracica, che sono assai dolenti. Così tutti i piani sovrapposti del petto sembrano interessati, ciò che, secondo Dieulafoy, legittimerebbe il nome di *flussione di petto* dato a questo stato morboso dai maestri della scuola di Montpellier.

Il decorso della malattia è per nulla ciclico Talora la malattia è breve e la defervescenza si fa bruscamente in capo a 2 a 5 giorni. Altre volte l'evoluzione è più lunga, d'una durata indeterminata, e la defervescenza si fa per lisi. Il primo modo di terminazione si osserverebbe specialmente nei fanciulli (Bergeron, Hirne, Cadet de Gassicourt), benchè in essi possa talora osservarsi anche la defervescenza per lisi (Duflocq).

Leggendo questa descrizione non si può rinunziare all'idea che non si tratti in questi casi d'una pneumonite ad evoluzione incompleta od anormale.

Ciò è così vero, che Woillez dichiara che non vi ha differenza fra la congestione polmonare ed il periodo di ingorgo della pneumonite. Tuttavia Potain (citato da Duflocq) dichiara che la diagnosi è perfettamente possibile. " Nella *pneumonite franca:* ottusità ordinariamente completa (afonesi), esagerazione delle vibrazioni toraciche, rantoli crepitanti da principio, poi respiro bronchiale, seguìto dal rantolo crepitante di ritorno, espettorazione vischiosa e colorita, evoluzione ciclica del movimento febbrile, defervescenza improvvisa „.

" Nella *congestione polmonare acuta*, ipofonesi, diminuzione delle vibrazioni toraciche, mancanza d'un vero rantolo crepitante iniziale o di ritorno, respiro bronchiale subitamente dolce e diffuso, crepitazione pleurica assai fine, assai secca ed assai superficiale, non costante però; sputi bianchi simili ad una soluzione di gomma; evoluzione febbrile senza carattere ciclico; defervescenza quasi sempre progressiva „.

Ma permettono questi caratteri differenziali di stabilire una distinzione nosologica fra la malattia di Woillez ed una pneumonite ad evoluzione anormale od incompleta? Tutt'al più si hanno qui due varietà di un processo morboso.

L'*eziologia* attribuita dagli autori alla congestione idiopatica non vale a modificare il nostro modo di vedere. Non parliamo della eziologia indicata da Woillez, dove si trovano le cause più diverse: congestioni prodotte dagli sforzi, dai traumi, dal parto, dalla insolazione, dalla collera. Nelle descrizioni

più recenti l'eziologia si riassume in questi due fattori: *il freddo* e *l'influenza*. Ora noi sappiamo che queste sono le due cause più potenti della pneumonite.

Le investigazioni batteriologiche troncheranno definitivamente la questione. Duflocq cercò il pneumococco senza trovarlo. Ma egli stesso riconosce che questi risultati negativi non possono ancora indurre la convinzione.

2° La malattia, descritta da Grancher sotto il nome di *spleno-polmonite*, fu considerata da Queyrat come una *congestione a forma di pleurite*, che egli oppose alla malattia di Woillez o congestione a forma di pneumonite (1).

La spleno-pneumonite insorge con brividi, febbre ed un dolore puntorio al costato; si manifesta con sintomi di versamento pleurico, senza che la puntura fornisca del liquido. La parte ammalata subisce un ingrandimento esagerato; l'ottusità è quasi completa sui due terzi inferiori del polmone, le vibrazioni vocali sono abolite; si ascolta un respiro bronchiale pleuritico e la voce è egofonica. Quando la malattia risiede a sinistra, ciò che è il caso abituale, la punta del cuore cessa d'essere apprezzabile alla palpazione ed il *maximum* dei rumori si percepisce d'ordinario verso la 4ª o 5ª articolazione condro-sternale sinistra. Si pensa naturalmente ad un versamento pleurico; ma se si pratica una puntura non si estrae liquido.

Di più, l'affezione è notevole per l'espettorazione gommosa, per la persistenza della sonorità dello spazio di Traube, per l'esistenza incostante di fini crepitazioni percepite durante la tosse, per l'assenza di deviazione sternale (2) e la ricomparsa graduale delle vibrazioni vocali verso l'apice polmonare. La malattia dura 15 giorni, tre settimane, un mese e finisce generalmente per guarire. Il tipo febbrile è remittente e la defervescenza è graduale. Quasi sempre l'affezione è la conseguenza di un raffreddamento. Grancher l'ha osservata in reumatici, in albuminurici, in diabetici ed in tubercolotici.

L'esistenza della spleno-pneumonite non può essere contestata, noi stessi ne abbiamo osservato un caso dei più chiari. Ma la sua natura è ben lungi dall'essere nota. Siccome d'ordinario la malattia guarisce, Grancher ed i suoi allievi non conoscono la lesione corrispondente al quadro clinico, e si limitarono ad emettere due ipotesi; Grancher paragona la lesione problematica ad una pneumonite epiteliale, alla splenizzazione della bronco-pneumonite; Queyrat l'assimilò alla congestione semplice; altri assimilarono la malattia di Grancher alla congestione che accompagna i piccoli versamenti come venne descritta da Potain.

Ma al giorno d'oggi furono fatte tre autopsie della malattia di Grancher (Queyrat, Bouicli, Chantemesse). Queste autopsie hanno dimostrato l'assenza di versamento pleurico, ed hanno pure dimostrato che la spleno-pneumonite può essere il risultato di stati anatomici diversi. Talora trattasi d'una lesione simile alla epatizzazione, con una enorme congestione; talora di una atelettasia accompagnata da una iperemia estremamente sviluppata. Le ricerche batteriologiche, che vennero tentate, non hanno ancora fornito alcun risultato preciso.

3° *Congestione parossistica.* — Weil (di Lione) ha riferito nella *Province*

(1) Grancher, Maladies de l'appareil respiratoire, Paris 1890, p. 492. — Queyrat, loc. citato. — Bourdel, De la spléno-pneumonie; Thèse de Paris, 1886. — Queyrat, *Gazette des hôpit.*, 1892, n. 70. — Mlle Brandhendle, Spleno-pneumonie de l'enfant, Thèse de Paris, 1890.

(2) Il processo della corda di Pitres permette d'apprezzare questa deviazione sternale. Allo stato normale una linea condotta dal mezzo della forchetta sternale alla sinfisi pubica, taglia lo sterno in 2 metà simmetriche. Nei versamenti pleurici il torace subisce una rotazione attorno alla rachide e lo sterno si sposta verso il lato ammalato.

médicale del 1891 la storia di un ammalato colpito da congestione polmonare recidivante, assai analoga alla emoglobinuria parossistica. Si trattava di un giovanetto di 21 anno, il quale presentava da qualche tempo delle emottisi intermittenti. Più tardi esse ritornarono ogni mese e furono più abbondanti. L'ammalato asseriva che gli sembravano coincidere con perfrigerazioni. Nei primi tempi queste emottisi non gli avevano impedito di dedicarsi alle sue ordinarie occupazioni; allora si riducevano alla espettorazione di alcuni sputi sanguigni; ma più tardi avevano assunto una tale gravità, che l'individuo aveva dovuto ricoverare all'ospedale. Weil fu testimonio di quattro di queste emottisi, l'ultima delle quali uccise l'ammalato. Esse si annunziavano con fenomeni generali, con cefalalgia, con una addolentatura generale, con febbre, poi con sintomi da parte dell'apparato respiratorio: dispnea intensa, tosse frequente, espettorazione sanguigna. Il sangue reso non era giammai puro, ma come stemprato in una secrezione sierosa molto abbondante. Insomma si trattava di sputi emottoici simili a quelli della congestione edematosa del polmone. Nel torace non si trovavano segni di pneumonite, ma bensì dei rantoli fini, disseminati in tutta l'estensione dei polmoni, con focolai d'intensità più grande, ed ipofonesi. Non vi si notavano nè respiro bronchiale, nè modificazioni apprezzabili delle vibrazioni toraciche o della voce. Queste crisi emottoiche si presentavano quando l'ammalato si era esposto al freddo e non occorreva, a produrle, che una semplice passeggiata di due ore nel cortile dell'ospedale. Negli ultimi accessi sopravvenne un'oppressione assai intensa e l'ammalato diventò assolutamente esangue. Morì in uno stato di assopimento.

L'autopsia non rilevò altro che una violentissima congestione polmonare. In nessuna parte si avevano granulazioni tubercolari e negli altri organi non si trovò alcuna lesione (1).

Se lasciamo da parte questo caso unico e straordinario, vediamo che non si ha quasi il diritto di descrivere delle congestioni idiopatiche, e possiamo, con G. Sée e Talamon, dire che il medico, il quale diagnostica una congestione polmonare senz'altra spiegazione, fa una diagnosi incompleta od una confessione di ignoranza.

VI. **Congestioni ed edemi polmonari nelle cardiopatie.** — Si è concordi oggigiorno di distinguere due varietà di cardiopatie: le cardiopatie di origine valvolare e le cardiopatie di origine arteriosa. Gli accidenti polmonari che si possono osservare nelle malattie del cuore sono differenti a seconda che si tratta delle prime o delle seconde.

1° *Congestione polmonare passiva con edema nelle affezioni valvolari del cuore.* — Prendiamo per tipo della nostra descrizione un individuo il quale, in seguito ad un reumatismo articolare acuto, è colpito da una lesione mitrale.

Al principio, nel periodo di compensazione, gli accidenti polmonari sono minimi. L'ammalato ha dispnea provocata dagli sforzi; ma questa è pas-

---

(1) La malattia descritta da Weil non pare interamente simile a quella che ha descritta quasi nel medesimo tempo Müller, Ueber paroxysmales angio-neurotischen Lungen-Oedeme (*Correspondenz-Bl. für Schweiz. Aertze*, 15 luglio 1891). Nel caso di Müller il soggetto ci pare abbia presentato dei sintomi di malattia di Basedow; checchè ne sia, egli aveva subìto una tiroidectomia ed era stato colpito da disturbi cardiopatici; dopo l'operazione era colpito abbastanza di sovente da crisi di edema polmonare con tumefazione della faccia da un sol lato e senza alcuna traccia di indebolimento del cuore; l'autore considera questo edema polmonare parossistico come l'effetto di un disturbo angioneurotico che considera, nello stesso modo che la enfiagione concomitante della metà della faccia, come la conseguenza della tiroidectomia.

seggiera e l'ascoltazione non lascia percepire che alcuni rantoli di bronchite (V. *Bronchite dei cardiaci*).

Ma allorchè il cuore, stanco pel lungo lavoro, non può più compiere il suo ufficio, l'ammalato entra nel periodo dell'insufficienza cardiaca. Allora compaiono degli edemi leggieri ai malleoli; cresce l'oppressione; il paziente si mette a tossire, e, se si esamina il torace, si constatano alla base dei due polmoni un suono plessico molto smorzato od anche muto, ed una considerevole oscurità del murmure vescicolare, con rantoli mucosi assai fini. Questa congestione è sovente accompagnata da bronchite; nella stenosi mitrale, può essere associata a vere emottisi ripetute.

Questi danni possono per qualche tempo essere scongiurati colla digitale e col riposo. Ma sopravviene una nuova crisi di astenia cardiaca; l'edema malleolare si manifesta di nuovo; la respirazione diventa di più in più difficile; e l'ammalato si mette in posizione seduta (ortopnea). I segni fisici rivelano l'aumento dell'ipostasi e dell'edema del polmone.

Allora la dispnea tende a diventare continua; la congestione polmonare non iscompare più; e di tanto in tanto l'oppressione si aggrava sotto forma di parossismi, specialmente notturni, ai quali si è dato il nome di *pseudo-asma cardiaco*.

Allorchè l'ipostasi polmonare è definitiva si trovano negli sputi, esaminati al microscopio, delle grandi cellule, contenenti delle granulazioni di pigmento (cellule cardiache); queste cellule sono probabilmente dei leucociti, i quali hanno assorbito il pigmento delle emazie distrutte nell'interno degli alveoli. Si trovano pure negli sputi dei globuli rossi integri.

Negli ultimi giorni della vita, nel periodo d'asistolia con asfissia terminale, essendo l'astenia cardiaca al suo *maximum*, si possono percepire i segni di un edema generalizzato a tutti e due i polmoni.

Altre volte il processo colpisce le pleure e si constatano i sintomi di un doppio *idrotorace;* da amendue le parti si è formato un versamento sieroso, privo di fibrina. Quest'idrope delle pleure dev'essere distinta dal versamento dovuto ad una *pleurite*, la quale non è rara nelle malattie di cuore (Bucquoy); il versamento pleuritico è unilaterale (1).

Allorchè si pratica l'*autopsia* del soggetto, si trovano alterazioni in rapporto colla dispnea e coi segni fisici. I due polmoni presentano, specialmente alle due basi, un colore di un *bruno gialliccio;* sono duri, compatti, edematosi; è l'*induramento bruno*, che caratterizza il polmone cardiaco, e che è sovente accompagnato da focolai di *apoplessia polmonare*. Se si esamina il polmone così alterato al microscopio, si constata che tutti i vasi sanguigni sono dilatati e che la loro tonaca esterna e sovente la tonaca interna sono inspessite da un processo di endoperiarterite. In pari tempo, come hanno dimostrato Renaut (di Lione), Boy-Teissier ed Honorat esiste una vera *sclerosi polmonare*, poichè si produce un processo di sclerosi in tutti gli organi colpiti da edema cronico. Lo spazio perilobulare è inspessito e delle trabecole sclerosate si estendono alle regioni intralobulari. I setti interalveolari sono colpiti da infiltrazione embrionaria, e subiscono in seguito la trasformazione fibrosa; la cavità degli alveoli si trova così assai ridotta.

Nell'interno degli alveoli si riscontrano dei globuli rossi liberi, dei globuli rossi inclusi nelle cellule dell'epitelio polmonare, dei grani di pigmento liberi od inclusi nell'epitelio oppure nei leucociti (*cellule cardiache*).

---

(1) Bucquoy, La pleurésie dans les maladies du cœur; *France médicale*, 1882.

Secondo Rindfleisch, nell'induramento bruno, lo sfintere muscolare che circonda il bronchiolo terminale sarebbe assai ipertrofico (1).

L'origine di queste alterazioni è riferita all'ipostasi che dipende dall'aumento della tensione nel sistema della piccola circolazione sotto l'influenza dell'astenia cardiaca. Secondo Traube, i capillari dilatati restringono gli alveoli polmonari e così sarebbe diminuito il campo dell'ematosi. Ma Basch, in una serie di lavori eseguiti da lui o dai suoi allievi, si levò contro l'opinione di Traube ed edificò una nuova dottrina della congestione cardiaca. La dilatazione dei capillari del polmone produce, per lui, uno stato speciale del polmone, la *rigidità cardiaca*, analoga all'erezione; il polmone è duro, voluminoso; le cavità alveolari, lungi dall'essere ristrette, sono al contrario ingrandite;
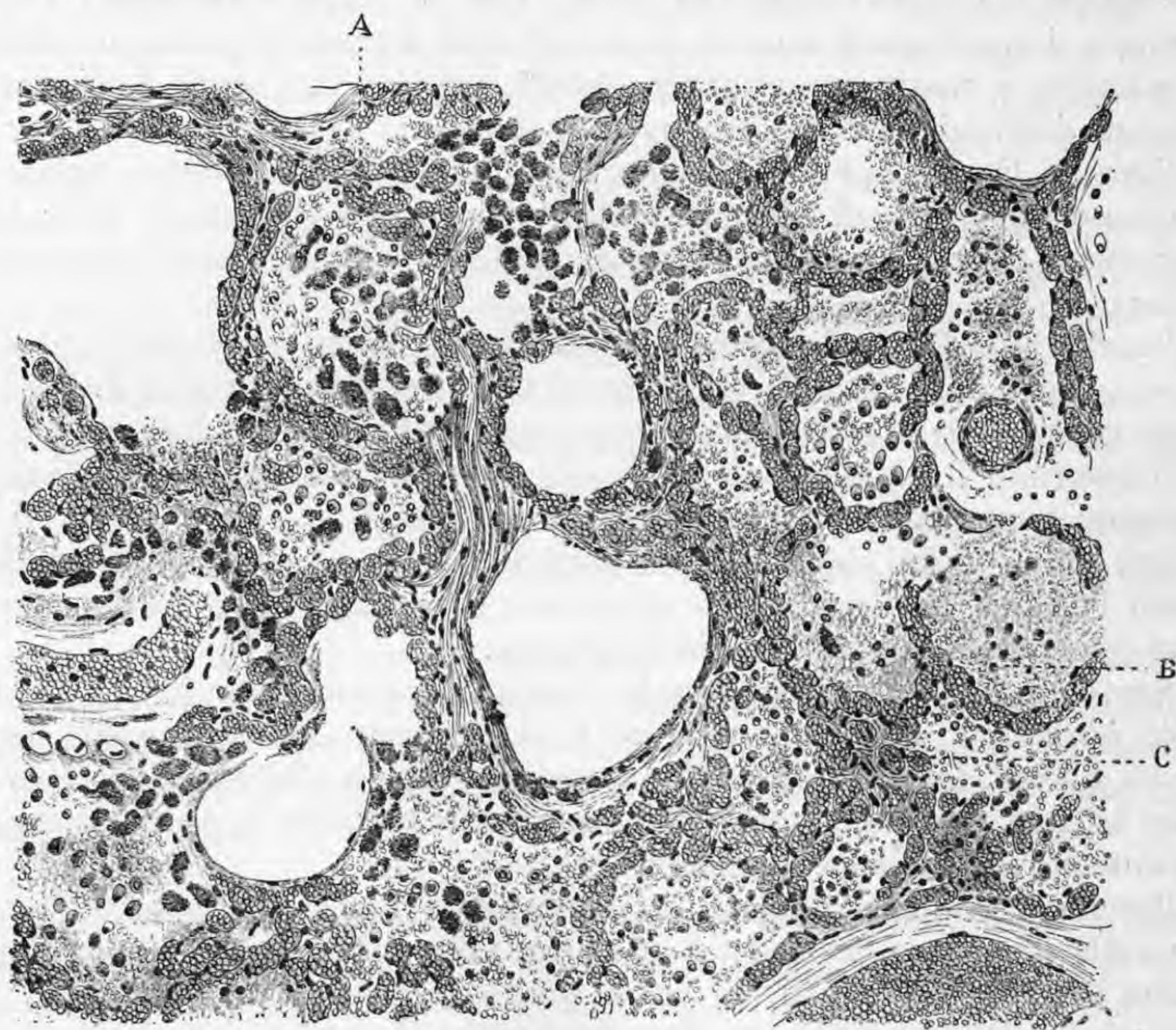
Fig. 10. — Induramento bruno del polmone (polmone cardiaco). (Ingrandimento di 100 diametri, secondo Letulle).

A, Alveoli ripieni di cellule pigmentate (cellule cardiache); B, Alveoli ripieni di sierosità, seminata di grosse cellule epiteliali disquamate; C, Capillari alveolari considerevolmente dilatati e sporgenti nelle cavità aeree.

il tessuto ha perduto la sua elasticità. In ragione di questa tumefazione e di questa rigidità del polmone, l'aria non si rinnova e si produce la dispnea.

Quanto agli accessi di dispnea parossistica (pseudo-asma cardiaco), essi sono dovuti sia ad una dilatazione brusca o passeggiera del cuore, che esagera l'insufficienza cardiaca e l'elevazione della tensione nell'arteria polmonare, sia ad uno spasmo del cuore sinistro che induce un'esagerazione della

(1) Honnorat, Thèse de Lyon, 1887. — Boy-Tessier, Thèse de Lyon, 1883, e Congresso di Marsiglia, 1891. — Cornil, *Journal des connaissances médicales*, 1891, p. 386.

tensione del sangue nella piccola circolazione. Von Basch ammette questo spasmo del cuore in ragione dell'analogia degli accidenti di cui parliamo con quelli che si osservano nell'intossicazione da muscarina, la quale sembra produrre una specie di crampo del cuore sinistro. Non insistiamo sopra questa dottrina, che fu combattuta nella stessa Germania, da A. Fränkel e Lang.

2º *Iperemie attive ed edema acuto del polmone nelle cardiopatie arteriose.* — L'ammalato arterio-sclerotico, colpito da coronarite o da aortite, presenta diversi tipi di dispnea. Ordinariamente trattasi di un'oppressione leggiera, un po' angosciosa, continua, che nel suo inizio non richiama grande attenzione, ma che si complica, un giorno o l'altro, con un accesso di dispnea formidabile, che appare specialmente di notte (pseudo-asma aortico). Sovente, in questi casi, l'ascoltazione non lascia rilevare alcun segno morboso nel torace e bisogna ammettere che si tratti sia di una *dispnea nervosa*, dovuta all'irritazione diretta dei plessi polmonari da parte dell'aorta alterata (Peter), od all'azione riflessa dell'irritazione endo-aortica sopra questo stesso plesso polmonare (Fr. Franck), oppure d'una *dispnea tossica* risultante dalla insufficienza renale che si osserva negli arteriosclerotici anche senza albuminuria (Huchard, Tournier) (1).

Altre volte la dispnea è evidentemente dovuta ad alterazioni del polmone proprie alle cardiopatie arteriose, e delle quali possono distinguersi due tipi.

Talora sono invasioni di *iperemia attiva*, fugaci, mobili, unilaterali (Peter, Rigal e Juhel-Rénoy, Huchard) caratterizzate dalla comparsa di rantoli mucosi assai fini, aventi sede sia alle basi, sia all'apice, iperemie attive giudicabili talora mediante una emottisi, ma che finiscono per guarire.

Tal'altra volta trattasi di un accidente grave, rapidamente mortale, descritto sotto il nome di *edema acuto del polmone* da Welsch, Grossmann, Bouveret e Huchard. Questo stato morboso è acuto od acutissimo. Insorge bruscamente con una oppressione estrema, la quale si accompagna rapidamente a segni di asfissia. Ben presto si produce una espettorazione siero-albuminosa assai abbondante. Se si pratica l'ascoltazione, si percepiscono dei rantoli crepitanti o sotto-crepitanti, fini, molto numerosi, i quali crescono rapidamente ed invadono tutti e due i polmoni; la sonorità plessica è esagerata in ragione dell'enfisema acuto che accompagna questo edema acuto. Si osservano pure i segni della paresi del diaframma. Poco dopo il principio, la pressione arteriosa si abbassa rapidamente e considerevolmente; l'edema invade gli arti inferiori e dopo pochissimo tempo sopravviene la morte, la quale si verifica in poche ore nella forma acutissima o fulminante.

La *patogenesi* di queste iperemie e di questi edemi acuti delle cardiopatie arteriose ha dato origine ad asserzioni contraddittorie. Per Welsch si tratta di una asistolia acutissima, che produce una stasi polmonare intensa ed improvvisa. Per Grossmann gli accidenti sono paragonabili a quelli che si provocano colla muscarina, e sono dovuti ad uno spasmo del cuore sinistro. Per Bouveret trattasi d'un edema vaso-paralitico, avente un'origine nervosa; e per Huchard il disturbo nervoso è d'origine tossica. Ciò che conferma l'opinione di Huchard è che questo edema acuto può prodursi nella malattia di Bright. L'edema acuto fulminante venne ancora osservato alla fine dell'ileo-tifo da Potain (2), da Jaccoud (3) e da altri; si ammette generalmente che questo accidente sia

(1) E. Tournier, Dyspnée cardiaque, Thèse de Paris, 1892, Steinheil éditeur.
(2) Potain, *Semaine médicale*, 23 novembre 1882.
(3) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. I, p. 567.

dovuto ad un indebolimento subitaneo del miocardio; ma Jaccoud l'attribuisce ad un riflesso di origine intestinale, la cui irradiazione si fa sopra i nervi vaso-motori del polmone, in luogo di portarsi sul bulbo, come appunto ha luogo nei casi di morte improvvisa (Dieulafoy).

Infine, nelle cardiopatie arteriose, l'ultimo periodo rassomiglia a quello delle cardiopatie valvolari; si stabilisce l'asistolia e gli accidenti polmonari sono allora dovuti all'ipostasi, come nelle malattie mitrali.

Gli accidenti polmonari delle cardiopatie non offrono in generale, *in quanto alla diagnosi*, alcuna difficoltà; l'esame del sistema cardio-vasale, i caratteri della congestione edematosa del polmone, permetteranno di precisare la loro origine e di riconoscere la loro natura. Gli *pseudo-asmi cardiaci* ed *aortici* si distinguono dall'asma vero in ciò che, nell'intervallo dei parossismi dispnoici, la respirazione non ricupera giammai la sua integrità perfetta. Gli accidenti polmonari del male di Bright, assai vicini a quelli che abbiamo or ora studiato, saranno riconosciuti dall'esame delle urine.

Cura. — Nella cura della congestione polmonare si dovranno anzitutto mettere in opera le medicazioni indicate per lo stato morboso da cui dipendono. In secondo luogo si tratterà la congestione stessa con dei procedimenti, i quali differiscono a seconda che si tratta di congestioni attive o di congestioni da stasi.

I. Le iperemie attive sono beneficamente influenzate dalla rivulsione sotto tutte le forme: cataplasmi senapati, ventose secche, tintura di jodo, vescicanti volanti. Le emissioni sanguigne locali (ventose scarificate o sanguisughe) sono assai utili nei casi intensi. Infine vi hanno tre casi nei quali il *salasso* è assolutamente indicato: 1° gli accidenti gravido-cardiaci; 2° il colpo di sangue polmonare degli ubbriachi raffreddati, o degli individui che hanno subìto uno strapazzo e furono sottoposti al caldo od al freddo (colpo di calore, colpo di freddo); 3° l'edema acuto del polmone delle cardiopatie arteriose o del male di Bright.

Nelle iperemie acute, attive, che si complicano coll'emottisi, l'ipecaquana dà talora dei buoni risultati, imperocchè produce una vera anemia del polmone (Peter, Pecholier).

Grossmann ha proposto di curare l'edema acuto fulminante delle malattie del cuore coll'atropina in ragione dell'antagonismo di questa sostanza colla muscarina. Ma Huchard afferma che l'atropina gli ha dato cattivi risultati.

Si raccomandarono pure contro l'edema acuto le iniezioni sottocutanee di olio canforato all'$^1/_{10}$, e Behrends si è servito con successo delle polveri seguenti:

Acido benzoico	3 grammi.
Canfora polverizzata	ana 0 gr. 50.
Solfo dorato d'antimonio	
Zucchero	5 grammi.
Essenza di finocchio	q. s.

M. e d. in 10 cartine — una cartina ogni due ore.

Infine ricordiamo che Marotte ha raccomandato l'uso interno del cloridrato di ammoniaca alla dose di gr. 1,50 a 2 gr. al giorno contro la congestione da influenza.

II. Nell'ipostasi polmonare delle cardiopatie al periodo della asistolia, il riposo, la digitale, i rivulsivi (ventose secche) formano la base della cura.

Nell'ipostasi delle malattie adinamiche e cachettiche bisognerà limitarsi a raccomandare all'ammalato di cambiare frequentemente il suo decubito.

CAPITOLO II.

EMBOLIA E TROMBOSI DELL'ARTERIA POLMONARE

La storia particolare delle ostruzioni dell'arteria polmonare è strettamente collegata alla storia generale dell'embolia e della trombosi.

Dopo le ricerche fondamentali di Virchow (1846) si dà il nome di *embolismo* alla brusca obliterazione di un vaso prodotta da un corpo circolante nel sangue. Il corpo obliterante dicesi *embolo*. — Dicesi *trombosi* la obliterazione di un vaso prodotta da coaguli sanguigni, formatisi in sito durante la vita, in un punto qualunque del sistema circolatorio (cuore, vene ed arterie). Il coagulo è designato sotto il nome di *trombo*. L'embolismo è, nella grande maggioranza dei casi, la conseguenza di una trombosi.

La dottrina generale dell'embolismo e della trombosi, così feconda di risultati, fu stabilita da Virchow nel 1846. Ma Virchow ha ricordato egli stesso che aveva avuto dei precursori, i quali prima di lui avevano osservato dei fatti di embolismo e ne avevano chiaramente spiegato il meccanismo. Fra questi precursori bisogna citare Galeno, Willis, Bonet, William Gudd, Boerhaave, Van Swieten, Gaspard, Cruveilhier, D'Arcet, Legroux, Alibert, Bouillaud. E fra essi è certamente Van Swieten, che fu il più esplicito. Non soltanto Van Swieten dichiara che i polipi del cuore possono staccarsi ed essere spinti dalla corrente sanguigna nell'aorta o nell'arteria polmonare, delle quali possono restringere od obliterare il lume; non solo egli vide che gli embolismi dell'arteria polmonare potevano provocare la morte improvvisa o rapida; ma istituì ancora delle esperienze sopra il cane per provare che i coaguli formati nelle vene potevano cagionare i medesimi accidenti.

A Virchow tocca il merito di aver mostrato da un punto di vista sintetico la natura, la patogenesi, gli effetti del processo embolico e la parte importante che esso ha nella nosologia. — Il suo primo lavoro (1846) ha appunto per oggetto l'embolismo polmonare, argomento di cui ci occuperemo or ora; più tardi egli vi aggiunge delle ricerche sperimentali e generalizza la dottrina (1).

Le idee di Virchow, sviluppate in Inghilterra da Senhouse Kirkes (1852), furono volgarizzate in Francia da Lasègue nel 1857 (2). Da noi vennero accolte con diffidenza. E tuttavia, lo stesso anno 1857, Charcot e Ball apportavano in suo favore il miglior argomento: essi pubblicavano un caso di morte da embolismo polmonare. Nel 1862 Ball fece oggetto della sua tesi inaugurale le embolie polmonari. D'allora in poi la dottrina dell'embolismo fu definitivamente introdotta nella scienza.

In seguito Cohn, Lanceraux, Feltz, Panum, Cohnheim e Litten, Duguet hanno pubblicato interessanti ricerche sopra l'embolismo polmonare. Due mo-

(1) L'insieme dei lavori di Virchow su questa questione fu pubblicato nella raccolta seguente: *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*. Francoforte sul Meno, 1856.

(2) *Archives de Médecine*, 1857.

nografie assai complete, quella di Luzzatto (1) e quella di Balzer (2), hanno condensato tutti questi lavori.

Divisione. — Gli effetti della obliterazione di un ramo dell'arteria polmonare variano secondo il volume e la natura dell'embolo.

Secondo il suo volume, l'embolo obliterera un *ramo grosso*, o *medio*, oppure *piccolo* dell'arteria polmonare. Si possono adunque descrivere degli embolismi lobari, degli embolismi lobulari e degli embolismi capillari. Seguiremo questa divisione teorica, perchè raggruppa naturalmente i fatti abbastanza diversi che ci offre la clinica.

Vedremo infatti che negli embolismi grandi e nei medii il corpo obliterante è quasi sempre un frammento di coagulo sanguigno formato nel sistema venoso periferico o nel cuore destro. Nei grandi embolismi si osservano degli accidenti a decorso rapido e molto spesso mortali; negli embolismi medii avvi l'infarto emorragico di Laënnec (apoplessia polmonare). Questi embolismi, che chiameremo *semplici* o *fibrino-cruorici*, agiscono soprattutto meccanicamente.

Al contrario, gli embolismi capillari sono ordinariamente embolismi speciali o specifici; sono degli ammassi di microorganismi, o di cellule cancerigne, o di bolle d'aria, o di granulazioni adipose, quelli che costituiscono i corpi ostruenti. Questi embolismi capillari, in ragione della loro stessa dimensione, agiscono meccanicamente solo quando sono assai numerosi (embolismi adiposi ed aerei); gli embolismi microbici o cancerigni agiscono specialmente per la loro azione specifica.

Grandi embolismi polmonari.

Eziologia. — I corpi che vengono ad ostruire un grosso ramo dell'arteria polmonare, un ramo lobare ad esempio, sono quasi sempre dei *frammenti di coaguli sanguigni* sviluppati nel sistema venoso periferico, o nel cuore destro, più raramente nel tronco dell'arteria polmonare.

Embolismi d'origine periferica. — L'origine più comune dei coaguli obliteranti si trova nelle *vene degli arti inferiori*, ove si formano sotto l'influenza della flebite che va sotto il nome di *phlegmatia alba dolens*. Il coagulo può distaccarsi, passare nella vena cava inferiore, nell'orecchietta destra, nel ventricolo destro, ed arriva così nell'arteria polmonare.

La *phlegmatia alba dolens* d'*origine puerperale* è una delle cause ordinarie dell'embolismo polmonare: nella maggior parte dei casi, l'embolismo si fa prima del ventesimo giorno del puerperio; è assolutamente eccezionale dopo la quinta settimana. A questi fatti bisogna avvicinare quelli in cui l'embolismo ha avuto per origine una trombosi delle vene iliache e crurali secondaria a miomi uterini, a cisti dell'ovario (Duguet), ad un tumore del legamento largo, ad un traumatismo operativo dell'utero.

La *phlegmatia alba dolens* degli *stati cachettici* (tubercolosi polmonare, cancro) può pure essere la sorgente dell'embolismo polmonare. Ma tuttavia questo fatto è raro, forse perchè la trombosi si produce con lentezza e per con-

(1) Embolia dell'arteria polmonare; *Annali univ. di Medicina e Chirurgia*, 1877-78.

(2) Balzer, Embolie pulmonaire, in *Dict. de Jaccoud*, 1880, t. XXIX. Per la bibliografia dei lavori anteriori al 1880, vedasi quest'articolo e quello di Hirtz e Straus sopra l'*Embolie* nello stesso Dizionario.

seguenza i coaguli sanguigni hanno il tempo di aderire alla parete venosa prima d'avere acquistato un volume considerevole.

L'embolismo è più frequente nella *phlegmatia alba dolens* che si osserva nelle *malattie infettive acute*, particolarmente durante la *convalescenza*. L'ileotifo ed il reumatismo articolare sono le malattie acute più sovente seguite da flebiti e che possono complicarsi con embolismi polmonari. Tutte le infezioni nelle quali si può osservare la *phlegmatia alba dolens* espongono allo stesso accidente (pneumonite, pericardite, difteria, erisipela, malaria).

La *gotta* (Paget, Tuckvell, Para) (1) può produrre la flebite ed accidenti di embolismo polmonare; così pure la *clorosi* e la *dilatazione dello stomaco* (Bouchard).

Tutti i fatti che abbiamo or ora ricordato riguardano specialmente i casi di flebite degli arti inferiori, ordinariamente osservata dai medici e dagli ostetrici, quella che si designa sotto il nome di *phlegmatia alba dolens*.

Ma l'embolismo polmonare può riscontrarsi nelle flebiti degli arti inferiori d'*ordine chirurgico*. La flebite varicosa, la flebite traumatica (contusioni o ferite delle vene), specialmente la flebite delle vene profonde o delle vene ossee, secondaria a *fratture* (Azam) nei varicosi (Ledentu) possono produrre embolismi polmonari sovente mortali (2).

Le vene degli arti inferiori sono la sorgente principale degli embolismi; le altre parti del sistema venoso periferico ne sono meno frequentemente l'origine. Tuttavia possono osservarsi nei *bambini* colpiti da flebite ombellicale, da trombosi delle vene renali e dei seni della dura madre, sviluppatasi sotto l'influenza dell'atrepsia (Parrot e Hutinel), da trombosi delle vene della diploe nei casi di cefalo-ematoma o di carie della rocca.

In un lavoro recente, Pietrzikowski ha attribuito ad embolismi polmonari gli accidenti toracici che accompagnano la *riduzione delle ernie strozzate*. Quest'autore ammette che la difficoltà del circolo nell'ansa strozzata determina delle trombosi nelle vene dell'intestino. Messi in libertà al momento della riduzione dello strozzamento, questi coaguli si fanno mobili ed arrivano sia al fegato, sia al polmone. La migrazione dei trombi si fa evidentemente nel sistema della porta quando raggiungono il fegato. Per quelli che arrivano al polmone, siccome non si può ammettere che abbiano attraversato i capillari del fegato, l'autore ritiene che passino per le anastomosi dirette od indirette (Cl. Bernard, Retzius) fra la circolazione porta ed il sistema della vena cava inferiore (3). Ma Lesshaft ha recentemente combattute le conclusioni di Pietrzikowski (4). Di più le ricerche di Clado, di Fischer e Lévy sono venute a dimostrare che gli accidenti toracici delle ernie strozzate dipendono dal *bacterium coli commune*. Questo microbio penetra nel circolo in corrispondenza dell'ernia ed arriva al polmone, ove dà origine a congestioni od a broncopneumoniti.

Embolismi d'origine cardiaca. — In diverse cardiopatie possono formarsi dei coaguli nelle cavità destre del cuore. Le *affezioni mitraliche*, le quali determinano la dilatazione del cuore destro e la stasi del sangue nero nelle cavità destre, favoriscono la formazione di concrezioni sanguigne che si depositano

(1) *Médecine moderne*, 1891, n. 1.

(2) V. Reclus, *Traité de chirurgie*, t. I, Thromboses et embolies traumatiques, p. 190.

(3) Des rapports de l'inflammation pulmonaire avec l'étranglement herniaire: *Zeitschrift für Heilkunde*, 1889, p. 267.

(4) *Virchow's Archiv*, Bd. CXXIII, H. 2, p. 335, 1891.

specialmente nelle orecchiette e possono diventare una sorgente di embolismo polmonare. Dopo le affezioni mitrali seguono la stenosi aortica, le alterazioni del miocardio, la pericardite, l'idropericardio, che possono produrre dei coaguli nel cuore destro apportando un ostacolo alla circolazione del sangue nelle cavità cardiache. La digitale fu accusata, però senza ragione, di favorire la coagulazione del sangue nel cuore destro.

I coaguli del cuore destro possono essere l'origine di grandi embolismi polmonari; ma ciò è eccezionale; in generale, come vedremo ulteriormente, producono embolismi medii, lobulari, i quali dànno origine all'infarto emorragico del polmone.

Nell'endocardite vegetante ulcerosa del cuore destro, dei frammenti di vegetazione possono distaccarsi ed andare ad occludere un ramo dell'arteria polmonare. In questi casi, agli effetti meccanici dell'occlusione s'aggiungeranno degli effetti specifici dovuti alla natura microbica della vegetazione. Infine possono prodursi dei trombi in corrispondenza del foro di Botallo, in casi di imperforazione di questo orifizio. Questi trombi possono staccarsi e passano più di sovente nell'arteria polmonare che nell'aorta (Rauchfuss).

Trombosi dell'arteria polmonare. — L'ateroma e la steatosi (1), la degenerazione amiloide (Balzer) colpiscono alcune volte l'arteria polmonare; queste lesioni sono rare, ma possono osservarsi; esse determinano dei depositi fibrinosi sulle pareti dell'arteria e può aversi per conseguenza l'embolismo polmonare. L'insufficienza delle valvole sigmoidi dell'arteria polmonare agisce nel medesimo senso.

Inoltre possono formarsi delle trombosi nell'arteria polmonare od in uno dei suoi rami sotto l'influenza della tubercolosi (2), dell'atrepsia (Hutinel) e delle diverse affezioni conducenti alla cachessia (3). Si riscontrarono pure trombosi puerperali dell'arteria polmonare in una clorotica.

Ricordiamo pure come origine possibile d'un embolismo polmonare le trombosi autoctone dell'arteria polmonare consecutive alla compressione prodotta da ganglii mediastinici ammalati, da un aneurisma aortico, e quelle che si sono osservate nelle pneumoniti estese, nella gangrena polmonare e nella pleurite (Vergely).

Anatomia e fisiologia patologiche. — Prendiamo per tipo della nostra descrizione il caso di un individuo colpito da una trombosi delle vene dell'arto inferiore ed esaminiamo in qual modo il coagulo si distacca, in quale modo arriva nell'arteria polmonare, come l'occlude, per quale meccanesimo l'embolismo lede il parenchima polmonare, quali sono le evoluzioni possibili e di queste alterazioni e dell'embolismo stesso.

Il trombo venoso originario, il cui sviluppo verso il cuore si arresta a livello dello sbocco d'una vena collaterale, ha una estremità centrale continuamente battuta dal sangue di questa collaterale, e per conseguenza affilata, simile alla testa d'un serpente; spontaneamente e sotto l'influenza d'un movimento intempestivo, il trombo si frammenta e la parte distaccata è trasci-

---

(1) Rattone, Sull'infiammazione della arteria polmonare; *Accad. di Med. di Torino*, 1885. — Eymery, Atherome de l'art. pulm.; Thèse de Paris, 1889. — E. Romberg, Sclérose de l'artère pulmonaire, *Sem. méd.*, 1891, p. 256.

(2) Feltz, *Gazette méd. de Strasbourg*, 1870. — Favre, Thèse de Paris, 1875. — Barety, *Nice méd.*, 1877. — Duguet, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1881.

(3) Huchard, De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies; *Union méd.*, 1879.

nata dal sangue nella vena cava inferiore; esso arriva nell'orecchietta destra, passa nel ventricolo destro e di là nell'arteria polmonare (1).

Ciò che sappiamo della *phlegmatia alba dolens* insegna che sono soprattutto temibili due periodi dal punto di vista dell'embolismo polmonare: il primo e l'ultimo; il primo perchè il coagulo non è molto aderente, l'ultimo perchè il coagulo subisce una disgregazione. Secondo Damaschino, l'embolismo non sarebbe più a temersi dopo un mese e mezzo; secondo Vinay dopo trenta giorni.

Le grandi embolie sono uniche e molteplici; esse possono obliterare sia il tronco dell'arteria polmonare, sia le due arterie polmonari, destra e sinistra, sia una sola arteria polmonare, sia più grossi rami, sia un ramo lobare. Il più di sovente l'embolo si arresta a livello della biforcazione di una grossa diramazione; risiede più frequentemente a *destra* e nelle arterie del lobo *inferiore*, perchè l'arteria polmonare destra è più grossa della sinistra ed i rami inferiori sono più ampii dei superiori.

Fig. 11. — Grosso coagulo fibrinoso obliterante una delle divisioni principali dell'arteria polmonare.

L'embolo si presenta come un cilindro bruniccio o giallognolo, oppure chiazzato di bruno e di rosso, cogli stessi caratteri, se la morte non è sopravvenuta troppo presto, della coagulazione periferica donde deriva; talora anzi si può dimostrare la sua origine adattando una delle estremità del coagulo embolico a quella del coagulo periferico; altre volte presenta delle impronte le quali rappresentano la forma delle valvole venose.

L'embolo recente non oblitera completamente il vaso; non diventa obliterante che per l'aggiunta di nuovi strati di fibrina. Si possono descrivere due sorta di coagulazioni secondarie: le coagulazioni corticali, che avviluppano l'embolo e le coagulazioni terminali che si formano al di là dell'embolo, allorchè questo non interrompe completamente il vaso (Virchow). Nel mezzo di queste coagulazioni secondarie di formazione recente ed autoctona, si può riconoscere il coagulo migratore originario.

Per rendersi ben conto dei *disordini, che induce l'embolismo nel parenchima polmonare*, è necessario ricordare le nozioni anatomiche fondamentali, che possediamo sopra la circolazione polmonare.

Le ramificazioni dell'*arteria polmonare* sono *terminali*, nel senso che Cohnheim diede a questa parola; ciò significa che l'arteria polmonare, compagna inseparabile del bronco, accompagna quest'ultimo nella sua distribuzione, *senza ricevere alcuna anastomosi*, sino alla sua terminazione in capillari a livello degli alveoli. I rami lobari, i rami lobulari, i rami acinosi sono tutti *terminali*. È ciò che dimostra una esperienza di Cohnheim e Litten. Questi

(1) Nei casi d'imperforazione del foro di Botallo, l'embolo può non seguire questo cammino; può cioè passare nel cuore sinistro e nel sistema aortico. È ciò che si chiamò *embolismo paradossale* [embolismo crociato] (V. Masius, Embolie paradoxale *Acad. de Méd. de Belgique*, 31 gennaio 1891).

autori otturano dei rami dell'arteria polmonare con delle bolle di paraffina, poi spingono nel tronco dell'arteria una iniezione totale con una massa contenente del cromato di piombo: in queste esperienze non si trova mai traccia di piombo nel polmone al di là dei punti otturati dalla paraffina.

L'embolismo polmonare produrrà adunque una soppressione completa della funzione respiratoria nel territorio corrispondente; ma non indurrà necrosi, perchè l'arteria polmonare è l'arteria della funzione polmonare e non l'arteria della nutrizione. Quest'ultimo ufficio è devoluto alle arterie bronchiali.

Le *arterie bronchiali* si distribuiscono ai bronchi ed agli spazi connettivali del polmone e terminano a livello del canali alveolari. Malgrado la loro terminazione comune il sistema dell'arteria bronchiale ed il sistema della arteria polmonare restano interamente indipendenti; una iniezione spinta nell'uno di questi sistemi non passa nell'altra. Le arterie bronchiali presiedono alla nutrizione del polmone; alcuni autori ammettono che l'*embolismo delle arterie bronchiali* possa produrre un focolaio gangrenoso; ma questo soggetto è ancora circondato da oscurità.

In caso di obliterazione dell'arteria polmonare o di uno dei suoi rami, si vedono le arterie bronchiali svilupparsi e dilatarsi in proporzioni considerevoli; ma le arterie bronchiali non possono sostituire l'arteria polmonare; perchè questa, estranea alla nutrizione dell'organo, è solamente incaricata di assicurare la funzione respiratoria.

Le grandi embolie conducono alla morte in due modi: la morte per sincope, la quale è improvvisa; la morte per asfissia, la quale si produce sovente in alcune ore, raramente in alcuni giorni.

In caso di morte improvvisa si nota l'*anemia* e talora il *collasso atelettasico* del territorio mobilizzato. Attorno a questo territorio si osserva alcune volte un po' d'iperemia ed edema.

Se la morte non fu improvvisa e se l'ammalato è vissuto alcune ore, la zona primitivamente retratta si gonfia, si congestiona e si edematizza; ciò dipende da che nel territorio dapprima anemico si produce un rigurgito del sangue che conduce alla stasi ed all'edema.

Nei casi eccezionali, nei quali l'ammalato non è morto che dopo alcuni giorni, si può trovare un *grosso infarto* coi medesimi caratteri dei piccoli infarti che descriveremo più sotto.

E in questi casi, nei quali la durata fu più lunga dell'ordinario, che si possono osservare delle *modificazioni dell'embolo.* Anzitutto come fu dimostrato da Lancereaux, l'embolo determina nel punto in cui si arresta una infiammazione della tonaca interna dell'arteria; questa emette dei bottoni carnosi, i quali invadono l'embolo, si vascolarizzano e si trasformano in tessuto fibroso. Durante questo tempo si produce un *rammollimento centrale del coagulo* per degenerazione granulare degli elementi che lo compongono; i residui possono essere frammentati e trascinati dalla corrente sanguigna, o riassorbiti sia dai *vasa vasorum*, sia dai vasi di nuova formazione della parete arteriosa. Da questi processi può risultare una canalizzazione del coagulo che ristabilisce la circolazione. Ma, altre volte, il processo d'endoarterite induce la trasformazione del segmento arterioso in un cordone fibroso, pieno, con obliterazione completa.

Sintomi. — I. Quando un embolo di un certo volume penetra nell'arteria polmonare od in uno dei suoi rami, come conseguenza di questo accidente può aversi la *morte improvvisa*, *fulminea.*

Talora, in seguito ad uno sforzo, ad un movimento intempestivo, l'ammalato impallidisce e muore immediatamente; è la morte senza parola. Tal'altra volta il paziente è preso improvvisamente da una violenta soffocazione, da una angoscia precordiale estrema: lascia sfuggire un singhiozzo, qualche volta grida " io soffoco, io muoio ", cade a terra e soccombe in pochi secondi.

Per ispiegare queste morti fulminee si sono invocati diversi meccanesimi; ci sembra inutile discutere lungamente sopra questo punto.

Un solo fatto è evidente, ed è che in questo caso la morte accade per *sincope*. A noi accadde di assistere ad un caso di morte istantanea da embolismo polmonare; l'ammalato, o meglio il cadavere, era di un pallore livido; la pelle e le mucose erano intieramente scolorate.

Per ispiegare la sincope si suppose che il coagulo si arrestasse nel cuore destro; è un errore, poichè, nel caso di cui abbiamo testè parlato, il coagulo, poco voluminoso del resto, era a cavallo dello sperone di biforcazione di un ramo di un'arteria lobare. Non vi ha che una ipotesi plausibile per ispiegare la sincope, ed è che l'arresto del cuore è l'effetto di un riflesso inibitorio il cui punto di partenza è nella irritazione dei *nervi vasorum* dell'arteria polmonare (Peter, *Clinique médicale*, t. III).

II. In altri casi la morte è la conseguenza, non della sincope, ma della asfissia; allora il paziente vive alcune ore od alcuni giorni.

Gli accidenti incominciano sempre bruscamente; vi ha una specie di itto embolico; l'ammalato è colpito improvvisamente da un'estrema soffocazione con senso di costrizione al petto; la faccia, dapprima pallida, non tarda a farsi cianotica; gli occhi sporgono dall'orbita; le pupille si dilatano; le vene giugulari sono turgescenti; la respirazione è assai accelerata; il cuore batte in un modo violento e tumultuoso. Il paziente si lagna d'una oppressione continua, intensa, dolorosa; il bisogno di respirare è imperioso, insaziabile; tuttavia l'aria penetra negli alveoli polmonari, ma l'ematosi non si effettua punto in causa del difetto di arrivo del sangue.

Alcune volte si osserva contrazione della nuca, oppure convulsioni generali con ischiuma alla bocca, come nell'epilessia.

Al momento in cui l'itto embolico si produce può accadere di constatare la scomparsa di un coagulo periferico antecedentemente riconosciuto.

La morte può accadere in una o due ore, alcune volte meno; il polso, dapprima assai agitato, si indebolisce e diventa intermittente; l'ammalato ha brividi; le sue estremità si raffreddano; la pelle e le mucose si fanno violacee; e la morte pone fine alle sofferenze del paziente.

In altri casi la morte non accade rapidamente; l'asfissia è progressiva e non uccide l'ammalato che in uno o due giorni. Dopo aver presentato l'accesso di soffocazione, che abbiamo testè descritto, si ristabilisce un po' di calma; poi insorge un nuovo accesso di dispnea angosciosa e l'ammalato finisce per soccombere in una crisi, dopo aver presentato delle alternative di accessi e di remissioni. In questo caso l'intelligenza è quasi sempre conservata; talora tuttavia vi ha eccitamento cerebrale il quale si manifesta con delirio, vertigini o convulsioni. Sovente gli ammalati accusano una viva cefalea (Ball).

Al principio degli accidenti si è sorpresi di constatare che la percussione e l'ascoltazione non rivelano nulla di anormale; vi ha un contrasto notevole fra la violenza della dispnea e la mancanza di segni fisici. Ma quando gli accidenti si sono un po' protratti, si percepiscono dei segni di congestione e di edema diffusi. Questi segni del resto indicano che la morte è vicina.

III. In una terza varietà di fatti, molto più rari, dopo gli accidenti or ora descritti, la dispnea, gli accessi sono meno violenti e meno frequenti; l'asfissia si attenua; dopo qualche tempo si vede apparire improvvisamente un'*emottisi* franca, od una espettorazione sanguigna. Allora si trova in una delle regioni postero-inferiori del torace ipofonesi, soffio bronchiale e dei rantoli sotto-crepitanti. Dopo una o due settimane gli ammalati cadono in asistolia, hanno edema polmonare e muoiono con tutti i segni dell'asfissia. Alla autopsia si trova un *grosso infarto*.

La morte, conseguenza abituale delle grandi embolie polmonari, può adunque accadere in tre modi: 1° per sincope (morte improvvisa); 2° per asfissia rapida o lenta; 3° pel fatto di un grosso infarto emorragico.

Non vi ha alcuna relazione fra queste tre forme ed il volume dell'embolo; può darsi che un embolo, il quale non obliteri che il ramo principale del lobo od uno dei due rami, determini la morte improvvisa per sincope. Ciò si comprende, se si ammette l'ipotesi di Peter per ispiegare la morte subitanea.

IV. Tutto ciò che precede si riferisce ai casi mortali. Ma benchè la morte sia infatti la conseguenza ordinaria delle grandi embolie, non bisogna dimenticare che esistono dei casi di *guarigione*. Soltanto questi casi sono oscuri, perchè la diagnosi, non controllata da una prova anatomica, rimane sovente incerta.

Tuttavia, se un ammalato, affetto da flebite dei membri inferiori, viene improvvisamente colpito da senso di soffocazione, da angoscia precordiale; la sua faccia si fa cianotica; il suo cuore batte tumultuosamente; ha una sete inestinguibile di aria; poi dopo alcuni istanti, un'ora, due ore, ritorna la calma e tutto rientra definitivamente nell'ordine, diciamo che egli ebbe evidentemente un'embolia polmonare; ma egli sfugge agli accidenti per ragioni che ignoriamo; forse perchè il coagulo si è dissociato e fu riassorbito rapidamente, forse perchè non è completamente obliterante e permette ancora la circolazione.

Nei casi di embolismo polmonare a forma emorragica, può pure osservarsi la guarigione. I rantoli sotto-crepitanti ed i sintomi di induramento del polmone persistono qualche tempo; poi gli sputi si scolorano, diminuiscono la dispnea e l'astenia cardiaca; il respiro bronchiale scompare e viene sostituito dal murmure vescicolare normale.

In questi casi ad esito favorevole, la prognosi è aggravata dalla possibilità di nuovi embolismi i quali si producono qualche volta.

Diagnosi. — Allorchè un individuo affetto da flebite viene improvvisamente colpito da sincope o da gravi accessi di asfissia, non si corre rischio d'ingannarsi affermando che si è prodotto un embolismo polmonare. In questo caso la diagnosi non presenta alcuna difficoltà.

La diagnosi offre invece difficoltà insormontabili quando la nozione causale sfugge all'osservatore.

È pure assai difficile quando l'*embolismo è di origine cardiaca*. È vero che nelle cardiopatie sono rari i grandi emboli; ma il fatto può tuttavia presentarsi. Ora, in queste affezioni, specialmente nella *stenosi mitrale*, si producono alcune volte degli accessi di dispnea subitanea con sete di aria, i quali possono indurre in errore. La scomparsa improvvisa di questi accessi, l'assenza di dolore toracico e di espettorazione sanguigna potranno far pensare che non vi fu embolismo, ma non daranno una certezza assoluta.

D'altra parte nelle affezioni mitrali si formano, specialmente nell'orecchietta destra, dei coaguli, i quali, quando siano voluminosi e peduncolati (polipi del cuore), possono, per la sola loro presenza nel cuore, determinare accessi di

soffocazione e sincopi, simulanti il quadro dell'embolismo; tuttavia è raro che l'inizio di questi accidenti sia così improvviso come nell'embolismo; di più, i rumori del cuore si indeboliscono e si può percepire un rumore di pipito (Ball).

Infine nella sclerosi del miocardio, con ateroma delle arterie coronarie, possono manifestarsi accessi di *angina pectoris* associati a tendenza alla sincope, con dispnea e pallore della faccia; si potrà allora pensare all'embolismo. Ma i caratteri dell'angina di petto, il dolore alla pressione del primo, secondo e terzo spazio intercostali del lato sinistro (dolore del plesso cardiaco di Peter), che ordinariamente la accompagnano, permetteranno di non confondere questa sindrome con quella dell'embolismo.

Cura. — I. La *profilassi* costituisce la parte capitale della cura; poichè allorquando l'embolismo è avvenuto, il medico è quasi completamente disarmato.

Quando esistono le condizioni eziologiche dell'embolismo polmonare, quando un ammalato presenta una flebite, quando si suppongono in lui presenti delle vegetazioni polipose del cuore, è assolutamente necessario imporgli le regole seguenti:

Egli guarderà il letto, eviterà ogni sforzo, qualunque movimento brusco. Se si tratta di una flebite, l'arto ammalato sarà circondato da una medicazione ovattata, che avrà specialmente per iscopo di *immobilizzarlo*. Se si tratti d'una frattura della gamba in un varicoso, il medico si asterrà dalla esplorazione e dalle manovre inutili. Non sarà permesso all'ammalato di alzarsi e di ritornare alle sue occupazioni, se non quando si sarà in diritto di credere alla scomparsa del coagulo od alla sua trasformazione fibrosa.

II. In caso di accidenti sincopali, se il medico si trova vicino all'ammalato, gli praticherà immediatamente la respirazione artificiale e metterà in opera tutti i mezzi usati contro la sincope (posizione orizzontale, flagellazione con un panno bagnato nell'aceto, ecc.).

Oeder crede di aver salvato un ammalato irrimediabilmente perduto in seguito ad un embolismo polmonare, iniettando immediatamente sotto la pelle dell'*olio canforato* (gr. 0,20 di canfora ogni 5 minuti sino a che il polso si rialza e l'edema polmonare diminuisce). Si usa una soluzione di canfora nell'olio di oliva ad $^1/_{10}$; ciascuna siringa contiene gr. 0,10 di canfora.

In caso di accidenti asfittici i quali durano un certo tempo, si sosterrà l'azione del cuore mediante i tonici e gli stimolanti (vino, alcool, muschio, ammoniaca), i rivulsivi cutanei (ventose, senapismi, martello di Mayor). L'ammalato starà in assoluto riposo; verrà avvolto in lenzuola calde; si cambierà sovente l'aria della camera (Jaccoud). Si farà uso delle inalazioni di ossigeno.

Se il polso si indebolisce, se la stasi venosa è assai pronunziata, si combatterà il sovraccarico del cuore mercè evacuazioni sierose provocate dall'acquavite tedesca; se l'ammalato è robusto, si praticherà un abbondante *salasso* (Jaccoud). Dissipato il parossismo, il decorso della malattia fornirà le indicazioni terapeutiche.

II.

EMBOLIE POLMONARI MEDIE — INFARTI EMORRAGICI DEL POLMONE

Eziologia. — Gli embolismi polmonari di grossezza media, quelli che producono l'occlusione di un'arteria acinosa, lobulare o moltilobulare, hanno la

stessa natura dei grandi emboli; sono quasi sempre costituiti da coaguli sanguigni. Questi coaguli possono avere tutte le origini che abbiamo enumerato per i grandi emboli; tuttavia bisogna dire che essi hanno la loro origine prediletta nel *cuore destro.* Nel corso delle affezioni valvolari, delle affezioni del miocardio, di tutte le affezioni che conducono ad un momento dato all'astenia cardiaca, le cavità cardiache destre si dilatano ed il sangue vi circola difficilmente. Da questa stasi risultano dei depositi di fibrina che si fanno particolarmente nelle depressioni situate fra le colonne carnose del cuore, nelle orecchiette, e nelle auricole, sopra le valvole, sopra le corde tendinee, alla punta del ventricolo.

Questi coaguli possono distaccarsi, e una simile frammentazione è l'origine più comune degli emboli polmonari medii, di quelli che dànno origine all'infarto. L'infarto emorragico del polmone è dunque una complicazione propria delle affezioni del cuore, in particolar modo delle lesioni dell'orifizio mitrale.

È opinione classica che le lesioni dell'orifizio aortico sono raramente complicate da apoplessia polmonare. Tuttavia Bucquoy ha insistito sulla frequenza dell'infarto nell'*arterio-sclerosi* e nelle *cardiopatie arteriose.* In questo caso l'infarto si produrrebbe pel fatto di una trombosi sviluppantesi in una arteria lobulare colpita da ateroma, e sarebbe interamente paragonabile al rammollimento cerebrale per trombosi (1).

Le *endocarditi del cuore destro* sono sovente ulcerose, e quindi possono generare embolismi specifici, dei quali parleremo più lungi.

Dopo la *trasfusione di sangue* possono pure prodursi degli emboli medii. Vulpian ed Hayem hanno dimostrato che, sopra gli animali, in conseguenza di quest'operazione, si trovano nel polmone dei piccoli infarti a tendenza risolutiva.

Anatomia patologica. — Nel territorio dell'arteria ostruita, sia che questo territorio sia acinoso, lobulare o plurilobulare, ciò che si osserva è l'*infarto emottoico di Laënnec,* vale a dire l'infiltrazione del parenchima polmonare con sangue stravasato (2). Quest'infiltrazione sanguigna rappresenta la forma più comune di ciò che si descrive ancora sotto il nome di apoplessia polmonare (V. più lungi).

Se gli infarti emottoici *risiedono* talora nei due polmoni, nei due terzi dei casi però si trovano limitati ad uno solo di questi organi. Se sono poco numerosi, è quasi sempre in basso e indietro che vengono riscontrati; se sono numerosi, al contrario, si trovano disseminati ovunque, ma predominano alle regioni posteriori. Essi sono superficiali o profondi; superficiali, appaiono attraverso la pleura, come una macchia ecchimotica più o meno sporgente. Raramente esistono soltanto al centro del parenchima; in questo caso la palpazione del polmone fa sentire al loro livello un nodo indurito.

Il loro *numero* è variabile; può non trovarsene che uno; ordinariamente ve ne hanno da due a quattro, talora se ne riscontrano quindici, venti e più, e sono tanto meno numerosi quanto più sono voluminosi.

Il *volume* degli infarti è pure variabile; d'ordinario appare evidente che

---

(1) Périvier, De l'apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles; Thèse de Paris, 1891.

(2) Ci serviamo della parola *emottoico* che l'autorità di Laënnec ha reso classica, malgrado la critica grammaticale che ne ha fatto Littré, *Dict. de méd.* — Emottoico è preso per *emottisico* od *emottiico.*

occupano un lobulo (infarto lobulare) ed il loro volume è quello di un'avellana. Talora sono più grossi e comprendono più lobuli (infarto plurilobulare).

Ciò che abbiamo detto più sopra ci insegna che ne possono esistere ancora di più voluminosi (infarti lobari). Infine si trovano alcune volte degli infarti piccolissimi, grossi come una lenticchia; sono degli infarti acinosi.

Gli infarti formano dei noduli di un *colore* nerastro o violaceo. Gendrin li paragonava a dei tartufi; talora sono di colore nero brillante.

Gli infarti hanno la *forma* dei dipartimenti vasali embolizzati, vale a dire, riproducono la forma di un lobulo, o di un aggregato di lobuli. Gli infarti sotto-pleurici hanno in generale una *forma* piramidale; la base della piramide è periferica, mentre l'apice guarda l'ilo polmonare. Gli infarti profondi hanno forma ovoide.

Al *taglio* si nota che il tessuto nero dell'infarto è compatto, privo d'aria. Questo tessuto è granuloso; ma le granulazioni sono qui più grosse che nell'epatizzazione pneumonica (Laënnec). Se l'infarto è recente, la sezione lascia scolare un liquido nerastro, non ispumoso; se è antico, la sezione è secca, dura, e, grattando, si giunge facilmente a scacciare dagli alveoli dei grumi che rassomigliano a del sangue essiccato; il tessuto, invecchiando, diventa elastico e friabile. L'essiccamento dipende dal riassorbimento della parte liquida del sangue stravasato.

Fig. 12. — Infarti del polmone moltilobulari, lobulari ed acinosi. (Dall'*Atlante di anatomia patologica* di Cruveilhier).

Laënnec ha insegnato che, alla sezione dell'infarto, vi si possono distinguere tre zone: una zona centrale, rosso-nera, che costituisce l'infarto propriamente detto; una zona media, rosso-chiara; una zona periferica d'un rosso pallido tirante sul giallo.

Riassumendo, secondo Duguet, tre caratteri grossolani appartengono allo infarto: il suo colore nerastro, le sue granulazioni voluminose, la sua densità assai grande.

La *struttura* dell'infarto era, per Laënnec, la seguente: uno spandimento di sangue, i cui limiti sono formati dalle intersezioni fibro-cellulari che separano i lobuli. Laënnec colloca la sede anatomica dell'emorragia nelle cellule aeree, la cui forma è rappresentata dall'aspetto granulare della superficie di sezione. Il *microscopio* conferma il concetto di Laënnec; esso dimostra gli alveoli polmonari ripieni di globuli rossi, nel mezzo dei quali si vedono, a varia distanza, alcuni globuli bianchi. Questi globuli sono inclusi in una rete di fibrina. Si trovano pure negli alveoli delle granulazioni pigmentarie, delle grandi cellule epiteliali cariche di pigmento, e talora anche dei cristalli di ematoidina (Cornil e Ranvier). Le arterie, le vene, i bronchioli, le reti alveolari, gli stessi linfatici (Cornil e Ranvier) sono ripieni di un sangue che non differisce in nulla da

quello che è contenuto negli alveoli. Così nell'infarto emottoico tipico il sangue stravasato negli alveoli, come quello stravasato nel tessuto connettivo, e quello contenuto nei vasi, è rappreso in massa dalla coagulazione della fibrina. Talora il microscopio permette di osservare delle lesioni di pneumonite epiteliale. Nelle zone periferiche che circondano l'infarto, il cui colore è rosso-chiaro o rosso-pallido, si constatano queste lesioni di pneumonite epiteliale sovente assai marcate.

Riassumendo, l'infarto è una infiltrazione sanguigna del polmone, una specie di ecchimosi polmonare.

L'infarto emottoico rassomiglia talora ad un nucleo di pneumonite lobulare; ma la distinzione si fa facilmente mediante i caratteri seguenti: il nucleo pneumonico ha un aspetto picchiettato come di granito e non un colore uniforme come nell'infarto; la sua densità è minore, la sua sezione più umida che nell'infarto; le granulazioni dell'infarto sono assai apparenti ed assai grosse. In seguito, al microscopio, l'abbondanza estrema dei globuli rossi e la scarsità dei leucociti differenziano l'infarto dai nodi di pneumonite lobulare.

Evoluzione dell'infarto. — La *restitutio in integrum* non è possibile se l'arteria non ridiventa permeabile. In questo caso la fibrina ed i globuli del sangue stravasato subiscono la degenerazione grassa; l'emoglobina, messa in libertà, si trasforma in ematoidina ed in ematina, i cui frammenti vengono a poco a poco riassorbiti dai leucociti e dalle cellule epiteliali degli alveoli. Durante questo lavoro di riassorbimento, l'infarto si rammollisce, prende una tinta color ruggine sempre più chiara. Una parte della massa degenerata è evacuata dai bronchi, l'altra è in gran parte riassorbita; infine il lobulo diventa permeabile all'aria. Insomma il meccanismo istologico della guarigione è quello stesso che si osserva nella risoluzione della pneumonite.

Ma il più di sovente l'obliterazione dell'arteriola è definitiva e rimane l'*indurimento bruno*. Tuttavia se le arterie bronchiali sono permeabili, si fa un riassorbimento analogo a quello che abbiamo testè descritto; i sepimenti connettivali si inspessiscono; le cavità alveolari vengono obliterate da un tessuto fibroso e l'infarto è sostituito da una *cicatrice fibrosa*, che qualche volta si infiltra di sali calcari (Pitres).

Se le arterie bronchiali furono compresse od occluse, si vede l'infarto subire la *degenerazione grassa* o prendere l'aspetto di un blocco caseoso grigiastro o gialliccio; questa massa può venir eliminata, restando al suo posto una *caverna*.

Patogenesi dell'infarto. — Non tutti gli infarti emottoici, come vedremo studiando nel capitolo seguente l'apoplessia polmonare, sono dovuti ad embolismo.

Ma nel fatto, nella grande maggioranza dei casi, l'infarto emottoico di Laënnec ha origine embolica (Niemeyer, Duguet), come gli infarti che si osservano nella milza e nei reni (Virchow). L'esame microscopico dimostra che nell'infarto i rami dell'arteria polmonare sono ripieni di sangue coagulato; di più le esperienze sugli animali, fatte da Cruveilhier, Virchow, Cohn, Feltz hanno dimostrato, che gli embolismi prodotti iniettando nelle vene giugulari dei corpi stranieri (pezzi di midollo di sughero, caoutchouc) determinarono l'infarto polmonare (1).

Ciò che è più difficile a spiegarsi è perchè un corpo, il quale oblitera un

(1) Questa dimostrazione dell'origine embolica dell'infarto venne brillantemente trattata nella tesi di aggregazione di Duguet sull'*Apoplexie pulmonaire*, 1872.

ramo dell'arteria polmonare, determina nel territorio dell'arteria occlusa un focolaio emorragico. A questo proposito furono emesse due ipotesi.

Anzitutto quella della *flussione collaterale* (Rokitanski, Virchow, Rindfleisch). Il primo effetto della obliterazione è l'anemia dei vasi situati al di là del punto obliterato; nel territorio così anemico, la pressione vasale cade a zero; allora una corrente retrograda tende a stabilirsi dai capillari vicini ed anche dalla vena corrispondente verso il distretto vasale immobilizzato. Questo riflusso sanguigno induce un " *ingorgo* ", pel quale si altera la nutrizione dei vasi, che si rompono, permettendo al sangue di espandersi nel tessuto polmonare.

Questa spiegazione non soddisfa interamente.

L'esperimento insegna benissimo che passano uno o più giorni fra la produzione dell'embolismo e la comparsa dell'infarto, ciò che è in favore della teoria della flussione collaterale. Ma esso insegna pure: 1° che, durante questo intervallo di tempo, non vi ha anemia del territorio embolizzato; 2° che la stasi e l'emorragia non incominciano alla periferia del territorio la cui arteria è obliterata. L'emorragia si fa in massa in tutto il territorio, tanto al centro, quanto alla periferia.

Fig. 13. — Schema dell'iperemia embolica del polmone (secondo Rindfleisch).

A. Piccola arteriola ostruita in E da un embolo. — V. Piccola venula ripiena fin nel suo tronco da un coagulo sanguigno. La parte ombreggiata della rete capillare rappresenta la regione nella quale ha luogo la stasi sanguigna e che diverrà la sede della essudazione emorragica. Le freccie indicano le vie collaterali attraverso alle quali si fa l'iperemia anormale.

Si è perciò condotti a considerare come più accettabile la teoria di Ranvier e Duguet. Secondo questi autori, l'embolo determina una infiammazione ed una degenerazione rapida dell'arteria ostrutta; la parete vascolare perde la sua solidità, si lascia rompere immediatamente al di qua dell'embolismo in causa alla pressione sanguigna, e l'emorragia si fa nella tunica avventizia dell'arteria, diffondendosi per questa via in tutto il dipartimento vasale.

Complicazioni anatomiche dell'infarto. — a) *Pneumonite.* — Nei polmoni che presentano infarto si trova talora epatizzazione, e la pneumonite, che si è così sviluppata, può essere causa della morte. Talora l'epatizzazione risiede attorno al focolaio. Altra volta invece non ha alcun legame col focolaio e risiede più lontano, o nel polmone del lato opposto. Questa pneumonite è probabilmente una semplice coincidenza; il pneumococco in questo polmone ha germogliato accidentalmente. Forse la presenza dell'infarto ha creato un *locus minoris resistentiae.*

b) *Suppurazione* — Altre volte si vede l'infarto infiammarsi e suppurare; esso si rammollisce e si trova al suo posto una cavità a pareti villose, il cui contenuto sfugge all'esterno sotto forma di una espettorazione rosso-bruniccia o dal colore del cioccolatte.

c) *Gangrena.* — Si può pure vedere l'infarto colpito da gangrena. Esso si trasforma allora in una poltiglia nericcia e fetida. Duguet si domanda se questa gangrena non è più frequente quando le arterie bronchiali sono compresse od

occluse. Ma al giorno d'oggi si può pensare che questa gangrena dipende da che l'embolo è partito da un focolaio putrido (suppurazioni ossee, escare sacrali, flebite suppurata, ecc.). Si può pure domandare, quando l'embolismo è semplice, se la gangrena non è il fatto di complicazioni microbiche secondarie, se l'infarto non è diventato preda di microbii saprogeni.

Bisogna pur dire che in alcuni casi la gangrena sembra incominciare alla periferia dell'infarto, che dissecca ed isola (Förster). Forse anche, al dire di Duguet, questa forma di gangrena è più frequente che quella che colpisce l'infarto stesso.

d) *Sclerosi.* — Attorno all'infarto si sviluppa sovente una buccia fibrosa, e Vulpian ha visto un caso in cui questo processo aveva reso l'infarto enucleabile.

e) *Pleura.* — Quando gli infarti sono profondi, la pleura non è alterata. Quando sono sotto-pleurici, la pleura è sempre interessata; in generale si sviluppa uno spandimento sieroso od emorragico; secondo Charcot, questa forma di pleurite è quasi la sola che si osserva nei vecchi.

Sintomi. — Conosciamo già la sintomatologia dei *grandi infarti.* L'ammalato è improvvisamente colpito da dispnea e da soffocazione; quando si esamina, si constatano i sintomi di una condensazione del polmone in corrispondenza di uno dei lobi inferiori (mutezza, respiro bronchiale) e, tutto all'ingiro, dei segni di congestione e di edema (rantoli sotto-crepitanti). Dopo qualche tempo si vede comparire una *emottisi.* Questi casi sono quasi sempre mortali; il cuore, in generale ammalato, è ancora indebolito dalla fatica che risulta dall'ostruzione dell'arteria polmonare, ed il soggetto muore con asistolia a decorso rapido.

Quanto agli *infarti ordinari,* essi possono rivestire diversi aspetti clinici. Anzitutto vi hanno infarti *latenti,* dei quali nessun segno fa supporre l'esistenza, e non sono che reperti accidentali di autopsia.

Ma in un grandissimo numero di casi, l'infarto è accompagnato da sintomi che permettono di diagnosticarlo con certezza. In generale questi segni sopravvengono in un individuo colpito già da un'affezione cardiaca nel periodo di scompenso, in un individuo che soffre già di oppressione di respiro e che ha già un po' di congestione polmonare. Improvvisamente la *dispnea* aumenta; l'ammalato prova un *dolore toracico* profondo od ottuso, che non acquista una certa acutezza che allorquando l'infarto è sotto-pleurico; è in preda ad accessi di tosse, e ben presto appare l'*espettorazione sanguigna* caratteristica. Qui non vi ha, come nell'emottisi vera, espettorazione di una grande quantità di sangue rosso, schiumoso; il sangue è in piccola quantità; è mescolato agli sputi, ai quali imparte una tinta *ocracea,* talora succo di liquorizia, nera come fuliggine; vi hanno casi in cui la tinta è *rugginosa* e si avvicina un po' a quella degli sputi pneumonici. Gli sputi presentano un odore acidulo paragonabile a quello del sciroppo antiscorbutico (N. Guéneau de Mussy). Quando si esamina questo sputo al microscopio, vi si vedono sovente, in mezzo a globuli rossi più o meno degenerati, delle grandi cellule pigmentate, come nella congestione cardiaca. Quest'espettorazione può durare alcuni giorni, alcune settimane; si è anche vista protrarsi ad un semestre intero. Ma l'espettorazione non ha sempre caratteri così netti; e d'altra parte, Laënnec ha dimostrato che in certi casi l'infarto può manifestarsi con *emottisi franche.*

Dal punto di vista dei sintomi fisici, Laënnec pensava che i focolai emottoici erano in generale troppo poco estesi per dar luogo ad una mutezza ben netta. Per Laënnec, due segni caratteristici rivelano la presenza di un focolaio

emottoico: da una parte, l'assenza di murmure vescicolare in un punto circoscritto del torace; dall'altra parte il rantolo crepitante attorno a questo punto circoscritto; ma il valore di questi due segni può essere contestato; anzitutto, possono mancare; di più, se l'infarto è un po' grosso, dà origine a respiro bronchiale; e, nell'apoplessia polmonare, come ha stabilito Jackson, il rantolo sotto-crepitante è assai più frequente che il rantolo crepitante. Gendrin ha percepito i *segni cavitari* in seguito all'evacuazione di un focolaio di infarto.

Quando gli infarti sono superficiali, numerosi e disseminati, possono dare origine a segni fisici disseminati in focolai circoscritti, ciò che ha permesso di descrivere una forma bronco-pneumonica dell'apoplessia polmonare.

Riassumendo, in questo quadro, non vediamo che un solo fenomeno caratteristico: l'*espettorazione emorragica che si produce in un cardiaco*. E bisogna aggiungere che questo sintoma può mancare.

Decorso, durata, esito. — Benchè si debba tener conto degli esiti infausti, che indicheremo, tuttavia la tendenza naturale dell'infarto emottoico è la guarigione. Disgraziatamente l'affezione cardiaca domina la situazione e mette sovente ostacolo alla risoluzione dell'infarto.

Allorchè gli infarti sono poco numerosi e poco voluminosi, i disordini ai quali dànno origine si spengono progressivamente nel giro di 15 a 20 giorni. Ma l'ammalato è esposto a nuovi embolismi, producenti nuovi infarti. Questi sono una nuova causa di fatica pel cuore già ammalato, e potranno affrettare l'esito letale della cardiopatia.

Piccoli embolismi polmonari possono produrre la morte assai rapidamente, quando siano numerosi e si producano quasi simultaneamente; una porzione estesa di parenchima si trova improvvisamente sottratta all'ematosi; e la morte sopravviene assai presto per asfissia in conseguenza di una serie di accessi dispnoici. Ciò si produce tanto più facilmente in quanto che l'ammalato è già un cardiaco, i cui polmoni sono più o meno ingorgati.

Complicazioni. — Infine le complicazioni che abbiamo segnalato studiando l'anatomia patologica, possono dare all'infarto una gravità ancora più grande.

La *pneumonite*, il *versamento pleurico*, il *pneumo-torace*, prodotti dalla rottura dell'infarto nella pleura, sono seguìti da un disordine dell'ematosi, che è ordinariamente mortale.

In caso di *suppurazione* dell'infarto si vede sopravvenire una febbre viva con fenomeni tifosi e si produce in un dato momento una specie di vomica che evacua una materia puriforme rossiccia, d'odore insipido, con dei detriti di sostanza polmonare.

Allorchè sopravviene la *gangrena*, l'ammalato espettora una materia saniosa, di odore fetido, penetrante, composta di detriti polmonari, nei quali si trovano le fibre elastiche del polmone, mescolate a cristalli di acidi grassi.

Dopo l'evacuazione di un infarto suppurato e gangrenoso, si possono percepire tutti i segni di una caverna (respirazione cavernosa, gorgoglio, pettoriloquia) e gli ammalati non tardano a soccombere coi sintomi di riassorbimento putrido. La morte è ancora più rapida se l'evacuazione di questi focolai purulenti o gangrenosi si fa verso la pleura, e determinano una pleurite purulenta o gangrenosa.

Diagnosi. — In un cardiaco al periodo di asistolia, allorquando lo si vede colpito da una dispnea più viva dell'ordinario, da un dolore toracico più o

meno marcato, e, subito dopo da espettorazione sanguigna, si può affermare quasi con certezza assoluta l'esistenza di un infarto polmonare.

Tuttavia vi hanno casi in cui la diagnosi offre della difficoltà. L'espettorazione sanguigna, caratteristica dell'infarto, si distingue per ciò che il sangue è in piccola quantità, di un colore nero, vischioso, mescolato intimamente a muco-pus ed anche perchè si protrae per un tempo piuttosto lungo. Ma, in luogo di quest'espettorazione caratteristica, l'infarto può produrre un'emottisi franca, con espettorazione abbondante di sangue rosso-vermiglio, aerato, liquido. In quest'ultimo caso, bisogna anzitutto, colla storia e coll'ascoltazione dell'ammalato, escludere la *tubercolosi*. Da questo punto di vista la stenosi mitrale offre sovente grandissime difficoltà; in quest'affezione si osservano spesso delle emottisi franche, ripetute, le quali possono riconoscere tre cause: l'infarto embolico, la congestione passiva, che è sovente assai intensa, e la tubercolosi, la quale, molto rara nelle lesioni valvolari del cuore, accompagna tuttavia alcune volte la stenosi mitrale congenita. Per riconoscere in simili casi la causa dell'emottisi, bisogna indagare tutta quanta la storia degli ammalati ed esaminare attentamente il cuore ed i polmoni.

L'espettorazione *pneumonica* è più vischiosa, più aderente alla sputacchiera, meglio fusa, più rugginosa che l'espettorazione emottoica. Peraltro la febbre, il dolore puntorio, la chiarezza dei segni fisici permetteranno facilmente di distinguere il focolaio pneumonico dal focolaio emorragico.

Noi abbiamo detto che l'infarto è sovente accompagnato da *pleurite*, che anzi, in un vecchio affetto da affezione mitralica, la pleurite è quasi sempre determinata da tal causa. La pleurite secondaria agli infarti sotto-pleurici si distingue per la improvvisa insorgenza del versamento, per l'aumento rapido di questo, per l'oppressione violenta, e specialmente per l'espettorato sanguigno. Questi caratteri permetteranno sino ad un certo punto di differenziare la pleurite secondaria agli infarti dalle pleuriti siero-fibrinose semplici, le quali sono abbastanza comuni nei cardiaci (Bucquoy).

Cura. — Gli infarti emottoici non offrono guari per sè stessi delle indicazioni sintomatiche. Ci pare illusorio il tentare di ottenere la desintegrazione del coagulo mediante alcalini, in particolare col bicarbonato sodico, come hanno consigliato alcuni autori.

Si combatterà la dispnea e la tosse colle ventose scarificate o colle iniezioni di morfina. Se l'emottisi è abbondante, ciò che è raro, si metteranno in opera le ordinarie cure dell'emottisi (V. *Cura della tisi*).

Skoda e Constantin Paul hanno raccomandato con ragione la trementina all'interno o per inalazioni affine di prevenire la suppurazione o la gangrena dell'infarto.

Ma prima di tutto il medico si ricorderà che l'infarto ha la sua origine in un'affezione del cuore, epperò egli lotterà colla digitale, colla caffeina ed anche col salasso contro l'astenia ed il sovraccarico del miocardio, cause prime dell'embolismo polmonare.

III.

EMBOLISMI PICCOLI — EMBOLISMI CAPILLARI EMBOLISMI SPECIFICI

Studieremo ora gli effetti degli emboli il cui diametro è inferiore a quello dell'arteria acinosa e che sono designati col nome di *embolismi capillari*.

Si possono dividere gli emboli capillari in due gruppi: gli emboli meccanici e gli emboli specifici (1).

I. **Emboli capillari meccanici.** — Sono quelli nei quali il corpo obliterante non offre nulla di specifico, non possiede la proprietà di riprodursi e non può ledere i tessuti che colla sua azione meccanica. Se questi emboli sono in piccolo numero, non producono alcun disordine apprezzabile, imperocchè la circolazione si ristabilisce sempre mediante le anastomosi della rete capillare. Ma, quando sono in numero grandissimo ed irrompono improvvisamente nel sistema circolatorio del polmone, possono generare accidenti asfittici. All'autopsia si trova una congestione intensa dell'organo con una picchiettatura emorragica.

Magendie, D'Arcet, Cruveilhier, Virchow hanno cercato di produrre sperimentalmente degli embolismi capillari meccanici. Essi iniettavano nelle vene del mercurio, della polvere di carbone e diversi corpi polverulenti. Ma nell'ignoranza in cui erano delle cautele antisettiche, non poterono decidere quanto spettava agli effetti meccanici, e quanto all'infezione. Essi producevano talora degli ascessi miliari, tal'altra degli infarti, tal'altra ancora delle granulazioni pseudo-tubercolari. Secondo le ricerche di Ippolito Martin, queste ultime si producono specialmente quando si iniettano delle sostanze irritanti (polvere di cantaridi, di licopodio, di pepe di Cajenna) (2). Ma in tutte queste esperienze non può dirsi che si trattasse di embolismi puramente meccanici.

Gli embolismi capillari meccanici sono *ematici*, *adiposi* od *aerei*.

Embolismi ematici. — In questo gruppo troviamo anzitutto gli embolismi *fibrino-cruorici*, risultato della disgregazione di un coagulo formato nelle vene, nel cuore destro, ecc. Verneuil ha dimostrato inoltre che la rottura d'una cisti fibrinosa nelle vene poteva produrre la morte per embolismo capillare. Talora gli emboli sono formati da detriti globulari, come si osserva nelle scottature, nelle congelazioni, ed in certe intossicazioni nelle quali l'emoglobina si discioglie (cloroformio, etere, solfuro di carbonio, clorato di potassa, nitrito d'amile, ecc.).

Embolismi adiposi. — I. *Embolismi adiposi traumatici* (3). — Dopo il primo lavoro di Zencker (1862) questo accidente fu oggetto di numerosi lavori. È specialmente in seguito ad un trauma delle ossa (fratture comminutive, operazioni), o nel decorso di una infiammazione ossea (osteomielite, periostite) che si osservano gli embolismi adiposi. In queste affezioni le gocciole di adipe sfuggono dal midollo osseo; messe in libertà in seguito alla frattura dell'osso, vengono spinte nel lume dei vasi lacerati, vi circolano, trascinate verso i capillari del polmone, che possono anche attraversare per portarsi, per la grande circolazione, sino nei reni, nel cervello, ecc. Déjerine ha dimostrato che nella maggioranza dei casi l'embolismo adiposo traumatico è preceduto da fenomeni infiammatori del midollo delle ossa; l'infiammazione induce una *pressione intramidollare considerevole*, superiore a quella che esiste nelle vene; donde la penetrazione in queste delle goccioline messe in libertà dal processo. Sperimentalmente si può riprodurre l'embolismo adiposo intro-

(1) Raymond, articolo Embolie nel *Dictionnaire de Dechambre*.

(2) V. Roger, Pseudo-tubercolosi; *Trattato di Medicina*, trad. ital., vol. I, parte 2ª, pag. 144.

(3) Reclus, *Traité de Chirurgie*, t. I, p. 196.

ducendo un pezzo di laminaria nella tibia di un cane; si ottengono così degli emboli adiposi paragonabili a quelli dell'uomo (Déjerine).

Nei polmoni colpiti da embolismo adiposo non si trovano, ad occhio nudo, che congestione, edema e delle ecchimosi sottopleuriche, ma non si riscontrano infarti. Sopra una sezione il sangue, che esce dai vasi, si presenta ricchissimo di goccioline adipose brillanti. Al microscopio si constata che i capillari del polmone sono iniettati di materia grassa, talora sotto forma di pallottoline isolate, talora a rosario, talora sotto forma di lunghi cilindri divisi in frammenti più fini. Tutte queste particelle si colorano in nero sotto l'influenza dell'acido osmico. Sovente generalizzati a tutto il parenchima, gli emboli adiposi sono talora circoscritti ad un territorio poco esteso.

Allorchè si producono gli emboli grassi l'individuo è colpito tutto ad un tratto da una viva oppressione; la sete di aria è estrema; la respirazione si accelera; talora compare un po' di tosse seguìta da espettorazione sanguigna. Poi si stabilisce la cianosi; gli occhi si fanno sporgenti; un sudore freddo e vischioso copre il corpo; le estremità assumono un colorito azzurro e diventano fredde, il polso si fa insensibile ed il paziente muore. Talora la morte sopravviene con accidenti nervosi (delirio o convulsioni, seguìti da coma). Tuttavia la morte non è fatale e può sopravvenire la guarigione dopo una serie di crisi.

Se si crede a K. Meeh, l'embolismo grassoso del polmone in seguito a fratture sarebbe assai frequente; ma non darebbe luogo ad accidenti che in via eccezionale (1).

II. *Embolismi adiposi nei diabetici e nella eclampsia puerperale.* — Negli emboli adiposi traumatici che abbiamo or ora studiato, l'adipe, messo in libertà in corrispondenza delle ossa, penetra in natura nelle vene. Ecco ora un altro ordine di fatti, nei quali il grasso si forma nel sangue e risulta da una serie di reazioni chimiche anormali (lipemia).

Si sa che Sanders ed Hamilton hanno spiegato la patogenesi del coma diabetico invocando l'azione di embolismi adiposi nei capillari del cervello e del polmone.

In un diabetico morto di coma, Sanders ed Hamilton osservarono che il sangue si divideva in due strati: l'uno inferiore, rosso, cruorico; l'altro superiore, d'un bianco latteo, costituito da una vera emulsione di grasso. I capillari erano ripieni di gocciole adipose messe in evidenza dall'acido osmico. Altri fatti simili furono riferiti. Citiamo quello di Starr nel quale l'esame oftalmoscopico praticato da Heyl permise di constatare degli embolismi grassosi nei vasi retinici.

Questi fatti sono in accordo con le ricerche antiche di Kussmaul, Müller, Becquerel e Rodier, ricerche le quali hanno dimostrato la sovrabbondanza di materie grasse nel sangue dei diabetici. Tuttavia Frerichs non crede che la lipemia dei diabetici sia assai frequente.

Checchè ne sia, dal punto di vista della patogenesi del coma diabetico, è impossibile non accorgersi che il quadro clinico di questo accidente ha molta analogia con quello tracciato dai chirurghi negli embolismi adiposi traumatici.

Virchow (2) ha notato degli emboli grassi nel polmone e nei reni delle eclampsiche puerperali. Egli le attribuisce alla compressione del tessuto adi-

---

(1) *Beiträge zur klin. Chir.*, VIII, 2, 1891.

(2) *Société de médecine de Berlin*, 1890 e 1892.

poso che avvolge gli organi del bacino ed alle contusioni esterne che si producono nel corso degli attacchi (1).

Embolismi gasosi. — Gli embolismi gasosi del polmone risultano dalla penetrazione di aria nelle vene, ordinariamente nel corso di una operazione sul collo. Allorchè si produce questo accidente, si percepisce un fischio speciale; subito dopo si mostrano dal lato del cuore e dell'apparato respiratorio dei disordini quasi sempre mortali. Non insistiamo sopra questo soggetto di ordine chirurgico.

Ci limiteremo a dire che l'aria arriva sempre ai capillari del polmone; e benchè non si sia d'accordo per sapere se la morte dipende dal cervello, dal cuore o dal polmone, le esperienze di Brown-Séquard, di Laborde e di Muron dimostrano che l'esito fatale è in rapporto colla quantità di aria introdotta, ciò che permette di credere che, in certi casi, la morte accade per la soppressione improvvisa dell'ematosi.

Segnaliamo, a titolo di rarità, gli *embolismi cristallini* (cristalli d'acido margarico) trovati da Feltz in un caso d'ittero grave.

II. **Embolismi specifici.** — Sono quelli in cui il corpo obliterante è formato da parassiti venuti dall'esterno o da elementi dell'organismo che si comportano come parassiti. L'embolismo specifico può provocare alterazione di due ordini: anzitutto alterazioni d'indole meccanica come nel gruppo precedente; e, in secondo luogo, degli effetti proprii, dipendenti dalla sua natura.

Embolismi microbici e parassitarii. — Accade talora che i coaguli, partiti dalle vene infiammate di un membro, dalla pelle ulcerata (escare, ecc.), dall'utero puerperale, sono carichi di microbii. In questo caso l'embolismo non produce soltanto effetti meccanici, ma ancora e specialmente degli effetti specifici, che si estrinsecano colla produzione di un focolaio suppurativo o gangrenoso.

Già prima che la microbiologia acquistasse l'importanza che attualmente possiede questi fatti erano perfettamente conosciuti. Cruveilhier e Dance li avevano notati studiando la parte che aveva la flebite suppurata nella patogenesi della infezione purulenta chirurgica od ostetrica. Al giorno d'oggi sappiamo che l'agente specifico della piemia è ordinariamente lo *streptococco piogeno*.

Il punto di partenza flebitico della piemia spiega il perchè, di tutte le lesioni viscerali della piemia, quelle del polmone sono le più frequenti. Queste lesioni sono rappresentate da ascessi più o meno numerosi, e si complicano assai sovente alla pleurite purulenta, allorchè sono sotto-pleurici. Se l'embolismo coccifero è capillare, produce un *ascesso miliare;* se oblitera un'arteria acinosa, lobulare e plurilobulare, dà luogo ad ascessi più grossi, il volume dei quali corrisponde al territorio embolizzato. Ranvier ha studiato questi ascessi embolici; egli ammette che la lesione percorra tre fasi successive; anzitutto due fasi risultanti dalla lesione meccanica: *infarto roseo*, *infarto rosso emorragico;* poi una terza fase, quella dell'*infarto bianco* o *suppurato*, in cui i globuli bianchi, venuti per diapedesi, sostituiscono i globuli rossi dell'infarto emorragico. Quando gli ascessi sono lobulari, numerosi, i fenomeni prendono, dal punto di vista anatomico e clinico, un aspetto che si avvicina

(1) Le iniezioni sottocutanee di olio creosotato, a dosi considerevoli, quali furono recentemente preconizzate, hanno dato luogo in alcuni casi ad embolie adipose.

a quello di certe bronco-pneumoniti a nuclei disseminati. Nell'*endocardite ulcerosa* del cuore destro si possono produrre degli embolismi microbici dell'arteria polmonare, i quali dànno origine a disordini simili a quelli che abbiamo or ora descritto (1). È utile qui avvertire che il polmone non arresta sempre tutti i microorganismi venuti col sangue venoso, ma può lasciarli passare nel sistema aortico, che li distribuisce per tutto l'organismo.

Dopo gli embolismi con istreptococchi, citiamo gli embolismi che trasportano il *bacillo della tubercolosi*. Studiando la tisi, vedremo che in certe forme di granulie, che si possono a giusto diritto chiamare ematogene, il bacillo, partito da un focolaio periferico, cammina per mezzo delle vene lasciandovi talora traccie del suo passaggio sotto forma di tubercolosi delle vene e del cuore (Mügge, Weigert) ed arriva così al polmone, ove determina un'eruzione generale, più o meno confluente.

Lo streptococco piogeno ed il bacillo della tubercolosi non sono i soli microbii che possono arrivare al polmone per via embolica. Tutti i batterii, capaci di infettare il sangue, possono indubbiamente arrivarvi per questa via; ma su questo soggetto possediamo pochi documenti.

Tuttavia è verosimile che gli embolismi microbici abbiano una parte importante nella patologia del polmone. È probabile che fra le infezioni del polmone, quelle che non sono dovute all'arrivo di un germe per mezzo delle vie respiratorie, siano dovute ad emboli specifici. Ma non possiamo insistere sopra questo soggetto che appartiene alla patologia generale.

I microbii non sono i soli parassiti che possano infettare il polmone mercè il meccanismo dell'embolismo. Nell'uomo dei parassiti animali, delle *idatidi* e degli altri *entozoari*, possono essere trasportati dal circolo venoso fino al polmone. La patologia sperimentale ci offre degli esempi di embolismi parassitarii del polmone, prodotti da vegetali di organizzazione superiore a quella dei microbii, o da organismi animali. Risulta dalle esperienze di Grawitz e Kaufmann che le spore dell'*aspergillus glaucus*, iniettate nelle vene giugulari del coniglio, inducono nei diversi organi, ove si arrestano, delle lesioni estese, e nel polmone una vera pneumonite caseosa (2). Dieulafoy, Chantemesse e Widal, inoculando nelle vene giugulari del piccione le spore dell'*aspergillus fumigatus*, hanno provocato la formazione d'una pseudo-tubercolosi nel fegato e nel polmone (3); la strongilosi è una granulia polmonare del cane, generata dalle uova dello *strongylus vasorum* (Baillet) che vive nel cuore destro e nelle ramificazioni dell'arteria polmonare (4).

Embolismi gangrenosi. — Degli embolismi, aventi per origine un focolaio gangrenoso, un'escara per esempio, possono, arrivando ai capillari del polmone, determinare un focolaio gangrenoso. Così si credeva, alcuni anni addietro, che si trattasse del trasporto di microbii speciali, microbii della gangrena. Ma non è per nulla dimostrato che esistano dei microbii specifici della gangrena; anzi si ammette attualmente che un qualunque microbio possa essere, a seconda delle circostanze, piogeno o necroforo. Ciò che sembra dimostrarlo è che gli embolismi, distaccatisi da un focolaio purulento settico, possono generare la

---

(1) Luzet et Ettlinger, L'endocardite puerpérale et ses complications pulmonaires subaiguës; *Arch. gén. de Médecine*, gennaio 1891, p. 54.

(2) Laulanié, *Arch. de phys. norm. et path.*, 15 novembre 1884.

(3) Une pseudo-tuberculose mycosique; *Gazette des Hôpitaux*, 1890, n. 89.

(4) Laulanié, loc. citato.

gangrena del polmone, e che degli embolismi partiti da un focolaio gangrenoso possono produrre semplicemente un ascesso del polmone.

Embolismi cancerigni. — Studiando l'epitelioma del polmone, vedremo che le cellule epiteliomatose d'un *cancro periferico* possono penetrare nelle vene ed arrivare così ai capillari del polmone, ove si arresteranno, prolifereranno e diverranno il punto di partenza di nuclei cancerosi secondari. Dei fatti dello stesso ordine si osservano nel *sarcoma*, che si generalizza per mezzo delle vene e, con una frequenza grandissima, infetta secondariamente il polmone.

Si avvicinano all'embolismo canceroso gli embolismi capillari formati da ammassi di globuli bianchi nella *leucocitemia*. Segnalati da Bastian, vennero studiati specialmente da Olivier e Ranvier. Questi ultimi autori hanno dimostrato che i capillari, ingorgati di leucociti, possono lacerarsi e dar luogo, sia a vere emorragie, sia ad una specie di apoplessia globulare circoscritta (apoplessia bianca o leucorragia) che si manifesta sotto forma di noduli biancastri. È a questi infarti bianchi che si riferiscono i linfomi miliari del polmone descritti da Virchow, produzioni che rassomigliano a granulazioni tubercolari e che non bisogna confondere col linfadenoma, perchè non possiedono reticolo fibrillare.

Bisogna pure avvicinare all'embolismo canceroso gli *embolismi di granulazioni pigmentarie* che si osservano nei *tumori melanotici* ed anche nella malaria. Frerichs aveva attribuito agli embolismi pigmentarii una parte preponderante negli accidenti perniciosi della malaria. Ma Laveran crede che in questi accidenti, i vasi siano obliterati direttamente dall'ematozoario della malaria il cui pigmento nero sembra essere un prodotto di nutrizione. Ricordiamo infine che nella malaria, a lato del pigmento nero, Kelsch e Kiener descrivono il pigmento ocraceo che risulta dalla desintegrazione dei globuli rossi e che può pure ostruire i capillari di diversi organi (*a*).

CAPITOLO III.

APOPLESSIA POLMONARE

Allorchè alla superficie dei bronchi si produce una emorragia, il sangue scola immediatamente nelle vie respiratorie e viene espulso colla espettorazione. Lo studio dello sputo sanguigno od emottisi appartiene alla semeiologia, e noi qui non ce ne occuperemo (1).

Ma vi hanno casi in cui l'emorragia si fa nel parenchima polmonare, ed il sangue si infiltra in questo parenchima per formare dei focolai più o meno estesi. È a questa varietà di emorragia che si riserva il nome di *apoplessia polmonare*.

Non v'ha dubbio che questa denominazione di apoplessia polmonare sia cat-

---

(*a*) [V. a questo proposito vol. I, parte 2ª del *Trattato di Medicina*, trad. ital., a pagg. 384 e 407. Si consulterà pure utilmente il recente lavoro di C. Golgi: Sulle febbri malariche estivo-autunnali di Roma, Lettera a Guido Baccelli, *Gazzetta medica di Pavia*, 1893 (S.)].

(1) Peraltro l'emottisi essendo, nella immensa maggioranza dei casi, di origine tubercolare, sarà studiata in gran parte all'articolo Tisi polmonare. V. pure: Congestione polmonare.

tiva. Ma essa è consacrata dall'uso, e nessuno dei termini proposti per sostituirla ha prevalso (1). Duguet ha dimostrato, nella sua tesi di aggregazione, come il termine di apoplessia sia stato distolto dal suo significato primitivo. Etimologicamente (ἀποπλήττειν, colpire) la parola *apoplessia* implica l'idea di un colpo improvviso, d'un male a decorso rapido. Rochoux, dopo aver stabilito il legame che unisce l'apoplessia cerebrale all'emorragia cerebrale, impiegò indifferentemente l'un termine per l'altro; e, poco a poco, apoplessia diventò sinonimo di emorragia. Nel 1815, Latour (di Orléans) propose il termine di *apoplessia polmonare* per indicare le infiltrazioni sanguigne del polmone; e Laënnec, accettando l'etimologia di Latour, ne fece la fortuna.

La storia dell'apoplessia polmonare incomincia in verità con Laënnec. Laënnec descrisse con una grande precisione la forma più comune di apoplessia polmonare, vale a dire l'infarto emottoico, che le ricerche ulteriori dovevano dimostrare una conseguenza ordinaria dell'embolismo. Dopo Laënnec, Andral, Cruveilhier e molti altri autori aggiunsero fatti nuovi. Nel 1884 Guéneau de Mussy riunì in una tesi, rimasta per lungo tempo classica, l'insieme delle nozioni acquistate sino a quell'epoca.

Ma nel 1846 Virchow pubblica le sue ricerche sull'embolia polmonare, e, dopo alcune esitanze, mostra il legame che unisce l'infarto emottoico di Laënnec all'obliterazione arteriosa. A partire da questo momento la storia dell'apoplessia polmonare si confonde quasi completamente con quella dell'embolismo. Tuttavia Longet, Vulpian, Brown-Séquard, Charcot, Olivier, dimostrano che esistono delle infiltrazioni sanguigne del polmone unicamente cagionate dalle alterazioni del sistema nervoso.

La tesi di aggregazione di Duguet, scritta nel 1872, riassume assai chiaramente tutti i lavori anteriori, e costituisce ancora, dopo venti anni, il miglior lavoro che possediamo sopra questo argomento. Duguet tentò particolarmente di stabilire che la causa più ordinaria dell'infarto è l'embolismo polmonare. D'allora in poi questa nozione fu accettata quasi da tutti.

Abbiamo descritto l'infarto emottoico nel capitolo precedente; quanto qui esporremo ancora dimostrerà ciò che ancora rimane a dire dell'apoplessia polmonare, se si fa astrazione dell'infarto embolico.

Eziologia e patogenesi. — Teoricamente, e considerando solamente la patogenesi, si possono ammettere, con Duguet, quattro cause di emorragia interstiziale del polmone: 1° aumento della tensione vasale; 2° alterazione del sangue; 3° alterazioni dei vasi; 4° disordini nervosi. Ma nel fatto, in un dato caso, è sovente assai difficile assegnarle una delle cause precedenti. Altre volte è manifesto che parecchie di queste cause concorrono a produrre l'emorragia.

Ci sembra quindi preferibile, per la classificazione delle cause dell'apoplessia, attenerci alla pura nozione eziologica. Noi ammetteremo con Sée e Talamon tre cause di apoplessia polmonare, a seconda che essa si osserva: 1° nelle affezioni cardio-vasali; 2° nelle malattie infettive; 3° nelle malattie nervose.

I. *Apoplessie polmonari nelle affezioni cardiache e vasali.* — È il gruppo più importante. Ora esso è specialmente rappresentato dagli infarti emottoici di origine *embolica*, che abbiamo testè studiato a lungo. Ci limiteremo qui a

(1) Sinonimia: Pneumo-emorragia; pneumorragia; emorragia parenchimatosa del polmone, emorragia polmonare; infiltrazione sanguigna del polmone. Questo ultimo termine, proposto da Trousseau, è certamente migliore.

ricordare che gli emboli si producono specialmente nelle flebiti periferiche e nelle malattie di cuore. La flebite dà raramente dei piccoli emboli, e quindi è una causa rara di infarti. Le malattie di cuore, al contrario, dànno sovente origine a piccoli embolismi che hanno per punto di partenza le coagulazioni fibrinose dell'orecchietta e dell'auricola del cuore destro, e sono la causa ordinaria degli infarti.

Ma noi dobbiamo chiederci se l'infarto polmonare, che si osserva così comunemente nelle malattie cardiache, non si produce che pel meccanismo dell'embolia. Nulla è così frequente come la congestione passiva del polmone nelle cardiopatie; nulla è così frequente ancora quanto il trovare degli infarti in un parenchima già assai congesto. Non si può perciò supporre che talora la congestione, oltrepassando certi limiti, produca la rottura dei capillari, e sia così l'unica causa dello stravaso sanguigno? Questa supposizione è ad ogni modo verosimile. Renaut (di Lione) crede anzi che si possa distinguere l'infarto congestizio (*infarto diffuso festonato*) dall'infarto ordinario di origine embolica.

Checchè ne sia, nella immensa maggioranza dei casi, l'apoplessia polmonare è il sintoma di una malattia di cuore, particolarmente della *stenosi mitrale* e della *insufficienza mitrale*.

Abbiamo anche dimostrato che le *trombosi dell'arteria polmonare* e dei suoi rami potevano essere una causa di infarto e che esse agivano collo stesso meccanismo dell'embolia. L'apoplessia polmonare, che, secondo Bucquoy, si osserva alcune volte nell'arteriosclerosi o nelle cardiopatie arteriose, riconoscerebbe per causa una trombosi sviluppatasi in un piccolo ramo dell'arteria polmonare ateromatosa.

Ci resta ora a parlare delle apoplessie che risultano dalla rottura delle pareti vasali alterate da un processo diverso dall'embolia e della trombosi. Lasciamo da parte le emorragie *traumatiche* da ferite o da contusioni, che entrano nel campo della chirurgia.

Il focolaio sanguigno da *lacerazione* di Laënnec, ordinariamente di dimensioni considerevoli, non può guari essere prodotto che dalla rottura di un vaso di un certo calibro. Finora le cause sono rimaste assai oscure. Ecco tuttavia ciò che ne dicono G. Sée e Talamon: " Le apoplessie con focolaio emorragico nel polmone lacerato sono il più di sovente dovute a rottura degli aneurismi di Rasmussen in tubercolotici. Ce ne possiamo convincere leggendo alcune osservazioni riferite nella clinica di Andral sotto il nome d'apoplessia polmonare. Gli ammalati sono dei tubercolotici, i quali, ad un momento più o meno avanzato dell'evoluzione della tisi, vengono colpiti da una rottura vasale in una caverna col meccanismo speciale, indicato da Rasmussen e confermato da tanti altri ". Si comprende pure che un ramo dell'arteria polmonare, colpito da ateroma, da steatosi, dalla degenerazione amiloide, possa rompersi e dare così luogo ad un focolaio sanguigno per lacerazione. Un aneurisma dell'aorta può rompersi nel polmone e produrre la stessa lesione.

II. *Apoplessia polmonare nelle malattie infettive tossiche.* — a) Si possono osservare emorragie interstiziali del polmone in tutte le *malattie infettive*, specialmente quando affettano una *tendenza all'emorragia*. Nelle forme emorragiche del vaiuolo, del morbillo, della scarlattina, nella difteria e nella febbre tifoidea, nella porpora e nello scorbuto, nell'ittero grave e nella febbre gialla, si può trovare un'apoplessia polmonare.

Duguet classifica queste apoplessie delle malattie infettive con le apoplessie tossiche, nel gruppo delle apoplessie tossiche da alterazione del sangue. Ma, in verità, il meccanismo della loro produzione è assai complesso, le cause

invocate sono assai numerose: 1° Hoffmann attribuisce le emorragie delle malattie infettive, specialmente quelle della febbre tifoidea, alla steatosi dei piccoli vasi; 2° Si può chiedere, d'altra parte, se l'apoplessia polmonare delle infezioni non sia di origine *congestizia*, se la congestione polmonare, che si osserva in queste malattie, sia essa dovuta a lesioni locali microbiche, oppure di origine nervosa (astenia vaso-motoria), non sia suscettibile di arrivare sino alla rottura dei vasi; 3° Bouchut e Labadie-Lagrave credono che gli infarti polmonari della difteria siano dovuti ad embolie generate dall'endocardite difterica; 4° Ma Balzer e Joffroy considerano queste infiltrazioni sanguigne polmonari dei difterici come nuclei di bronco-pneumonite infiltrati di sangue.

b) Si possono pure osservare delle apoplessie polmonari negli *avvelenamenti autogeni* ed *esogeni*.

Nell'*asfissia* (auto-intossicazione da acido carbonico) si trovano frequentemente delle suffusioni sanguigne sotto-pleuriche, specialmente allorquando l'asfissia è improvvisa. Duguet si domanda se queste emorragie non siano di origine traumatica; poichè gli individui, che muoiono d'asfissia, fanno, negli ultimi momenti della loro vita, dei vani sforzi intesi ad attirare aria nei polmoni, sono forse questi sforzi respiratori, congiunti agli effetti della stasi polmonare, sufficienti per rompere i vasi. Ma l'influenza nervosa è probabilmente il fattore eziologico più importante di queste apoplessie.

Fra le auto-intossicazioni, quella che risulta dalle *malattie croniche del fegato* è una causa frequente di emorragia ed in ispecial modo dell'apoplessia polmonare.

Negli *avvelenamenti esogeni* si trovano sovente dei focolai sanguigni nel polmone, specialmente quando si tratta di veleni, i quali, come il fosforo e l'arsenico, ledono la cellula epatica. Se ne trovano pure negli avvelenamenti che colpiscono il sistema nervoso (intossicazione antimoniale ed intossicazione alcoolica acuta).

III. *Apoplessie d'origine nervosa.* — Questo gruppo è, secondo il nostro modo di vedere, assai importante. Gli infarti embolici e le apoplessie nervose comprendono quasi tutte le apoplessie polmonari, poichè si potrebbero far entrare in queste ultime il maggior numero di apoplessie delle malattie infettive e tossiche. Tutto ciò che abbiamo finora detto lo lascia presentire, e lo dimostreremo tosto. In questa dimostrazione la fisiologia sperimentale ha preceduto la clinica.

Longet pel primo provò che la sezione dei pneumogastrici nel cane può condurre alla formazione di spandimenti sanguigni nel polmone. Cl. Bernard nota lo stesso fatto e lo attribuisce agli sforzi che fa l'animale per respirare. Ciò che contraddice a quest'ultima ipotesi è che il taglio dei nervi vaghi non produce solo dei focolai apoplettici, ma anche congestione, edema, enfisema, e, se l'animale vive alcuni giorni, broncopneumonite.

Brown-Séquard dimostrò in seguito che i traumi del cervello, del cervelletto, del bulbo, sono capaci di produrre lo stesso effetto e che ciò avviene, sia che la respirazione abbia luogo, sia che essa resti sospesa. Questo autore ammette che le lesioni nervose determinino un disordine tale nell'innervazione vaso-motoria, che, venendo le contrazioni spasmodiche ad agire sui vasi ingorgati di sangue, possono esagerare in alcuni punti la pressione così da determinare la rottura dei vasi. Schiff considera queste emorragie come un semplice risultato della paralisi dei vaso-costrittori e della dilatazione vasale che ne consegue.

Recentissimamente (Soc. de Biolog., 1890, seduta del 17 maggio) Brown-Séquard dimostrò che, nella cavia, le irritazioni nervose non provocano

emorragia polmonare se si tagliano i due primi nervi toracici del gran simpatico: ciò che sembra provare che questi due nervi contengono i vaso-motori del polmone.

Ecco ora ciò che ci insegna la clinica. Rilliet e Barthez hanno segnalato l'esistenza di focolai emorragici polmonari nei bambini morti di meningite tubercolare. Charcot ha dimostrato che nell'emorragia cerebrale si possono osservare delle congestioni polmonari e delle ecchimosi sotto-pleuriche. Olivier ha visto inoltre prodursi dei veri nuclei di emorragia polmonare nelle emorragie cerebrali estese, specialmente in casi in cui i ventricoli cerebrali erano inondati. Lo stesso autore ha dimostrato che la medesima cosa poteva osservarsi nel rammollimento cerebrale, nei tumori cerebrali, nelle fratture del cranio. Questi focolai emorragici occupano il polmone dal lato paralitico, vale a dire opposto alla lesione cerebrale; sono sovente accompagnati da ecchimosi sotto-pleuriche, da congestione e da edema polmonare. Recentemente Klippel ha dimostrato che i focolai apoplettici non erano rari nei polmoni degli individui colpiti da paralisi generale (1). Avviciniamo a questi fatti l'osservazione di Calmeil che la morte da causa polmonare è frequente nelle affezioni cerebrali e nelle pazzie.

Ma, accanto a questi casi nei quali è ammessa senza contestazione l'influenza nervosa, se ne possono collocare altri, nei quali essa è assai probabile, benchè non sia direttamente dimostrata.

Citiamo anzitutto le infiltrazioni sanguigne che si osservano talora in ciò che fu denominato *colpo di sangue polmonare*, il quale non è altra cosa che un afflusso improvviso e generale di sangue, che si manifesta specialmente sotto l'influenza combinata del raffreddamento e dell'ubbriachezza. Queste due cause non possono agire che disturbando l'innervazione vaso-motoria.

Le *emorragie vicarie*, quelle che sostituiscono un flusso mestruale od emorroidario, sono contestate da molti autori. Se esistono è più probabile la loro origine nervosa che quella meccanica.

Noi facciamo rientrare nel gruppo delle emorragie nervose quelle che si osservano in seguito ad *estese scottature* ed in seguito all'*inverniciatura degli animali*. Gli accidenti osservati in questi casi (raffreddamento progressivo e rapido, emorragie) non sono dovuti alla ritenzione nel sangue di principii nocivi, i quali debbono eliminarsi col sudore, ma a lesioni midollari che accompagnano la soppressione delle funzioni cutanee.

Nei neonati, specialmente quando sono colpiti da sclerema, si osserva talora un *raffreddamento progressivo* (Hervieux), simile a quello che si osserva negli scottati o negli animali inverniciati; e fra le lesioni che si constatano all'autopsia bisogna notare le infiltrazioni sanguigne del polmone, la cui patogenesi è probabilmente la stessa che nei casi precedenti (2).

Anatomia patologica. — Con Laënnec descriveremo due forme d'apoplessia polmonare: 1° i focolai sanguigni da infiltrazione; 2° i focolai sanguigni da lacerazione.

I. I focolai sanguigni da infiltrazione comprendono essi stessi due varietà:

a) L'*infiltrazione sanguigna sistematica*, acinosa, lobulare o plurilobulare corrisponde all'infarto emottoico di Laënnec. Noi l'abbiamo studiato con l'embolismo polmonare; l'embolismo è infatti la sua causa quasi unica.

---

(1) *Arch. de Méd. expér.*, luglio 1892.

(2) Sarà utile paragonare questa eziologia con quella della congestione polmonare.

Tuttavia, secondo Balzer e Joffroy, si potrebbe osservare, specialmente nella difteria, un infarto risultante dall'infiltrazione sanguigna in un nodo di bronco-pneumonite.

b) L'*infiltrazione sanguigna diffusa*, non sistematica, si presenta talora sotto forma di focolai affatto piccoli, di macchie ecchimotiche, ricordanti quelle della porpora (infiltrazione petecchiale di Walshe). Talora la suffusione sanguigna è molto più estesa. Queste suffusioni, piccole o grandi, sono sovente sotto-pleuriche (è ciò che in medicina legale riceve il nome di: macchie di Tardieux). Si osservano specialmente nell'asfissia, nelle malattie infettive, nelle apoplessie di origine nervosa.

A lato di queste suffusioni, Renaut (di Lione) ha descritto un *infarto diffuso festonato*, che è proprio delle malattie di cuore. Sono piccoli spandimenti sanguigni nell'interno di un lobulo, i quali risultano dalla rottura dei capillari alveolari sotto l'influenza della congestione cardiaca. Il focolaio emorragico ha parzialmente la forma festonata del lobulo. È circondato da una zona di edema diapedesico, dal colore della gelatina di ribes. Si distingue dall'infarto emottoico per l'assenza di coagulo nel vaso afferente e per la mancanza dell'aspetto piramidale del focolaio; di più la sezione non è nera e secca come quella dell'infarto.

II. *Focolai sanguigni per lacerazione.* — Questi focolai sono in generale assai vasti ed hanno dei limiti poco netti; le loro pareti irregolari ed anfrattuose sono formate dal tessuto polmonare lacerato ed infiltrato di sangue; all'interno si trovano dei coaguli mescolati ai detriti del polmone. La pleura è sovente lacerata, e nella sua cavità si produce uno spandimento di sangue. Abbiamo più sopra esposto le cause probabili di questi focolai (aneurismi di Rasmussen, degenerazione di un'arteria di una certa grossezza, rottura di un aneurisma aortico).

Sintomi. — I. *Focolai sanguigni da infiltrazione.* — Abbiamo già descritto i sintomi dell'infarto embolico (dispnea improvvisa, dolore toracico, espettorazione emottoica).

Per le altre forme d'infarto, il sintoma unico che può rivelarle è l'*emottisi.* L'emottisi apoplettica è formata, in generale, da piccoli sputi di un rosso oscuro, quasi nero. Tuttavia essa può presentare i caratteri delle emottisi franche, ed il sangue espettorato può essere rutilante, schiumoso, abbondante.

Ma l'emottisi manca sovente, ed allora la lesione rimane latente. Nella difteria, nell'ileo-tifo, nel vaiuolo, nelle malattie cerebrali, mancando l'emottisi, l'apoplessia passa inosservata. Questa assenza dell'emottisi è dovuta sia a ciò che l'emorragia si produce lentamente, sia al fatto che i bronchi sono quasi sempre ostruiti, sia infine a ciò che le parti declivi del polmone, nelle quali specialmente avviene l'emorragia, cessano di funzionare sotto l'influenza dell'adinamia e del decubito dorsale.

Quanto ai *sintomi fisici*, essi sono quelli di un inspessimento più o meno circoscritto del polmone (respiro bronchiale, mutezza). Questi sintomi non sono di alcun soccorso per la diagnosi, perchè, se manca l'emottisi, non se ne può interpretare il vero significato.

Insomma, dal punto di vista clinico, l'apoplessia è ordinariamente un accidente secondario nel corso d'una malattia grave, i cui sintomi principali soltanto attirano l'attenzione del medico.

II. *Focolai sanguigni da lacerazione.* — I sintomi hanno un decorso sovente fulmineo; gli ammalati sono colpiti da una dispnea gravissima, sputano

sangue a fiotti, e muoiono ordinariamente asfittici. Talora la pleura è lacerata e si osservano allora, coi fenomeni d'anemia proprii delle grandi emorragie, i sintomi di un versamento pleurico ad accrescimento rapido (Jaccoud).

Diagnosi. — Non esiste che un segno caratteristico dell'apoplessia polmonare: l'emottisi. Allorquando questa manca, la diagnosi è quasi impossibile.

Quando si produce l'emottisi, essa presenta, in generale, dei caratteri assai netti perchè non si debbano avere dei dubbi sulla sua origine apoplettica: l'espettorazione sanguigna è frazionata, poco abbondante, continua per più giorni, gli sputi sono oscuri, nericci. Questi caratteri distinguono l'emottisi apoplettica dall'emottisi franca, nella quale il sangue è rosso, schiumoso, espettorato a fiotti. Ma non bisogna dimenticare che nell'apoplessia l'emottisi può giustamente presentare questi ultimi caratteri, quantunque ciò sia abbastanza raro. In tal caso, che si osserva specialmente nelle giovanette affette da stenosi mitrale, può non riconoscersi il vero significato dell'emottisi e credersi all'esistenza di *tubercolosi*. Soltanto l'ascoltazione attenta del cuore e del polmone permetterà la diagnosi.

Quando gli sputi della *pneumonite* prendono l'aspetto di succo di liquirizia, rassomigliano alcun poco agli sputi apoplettici. Ma questa rassomiglianza non è una sorgente di difficoltà che quando la pneumonite si sviluppa attorno ad un infarto. Si ricorderà che la febbre la quale accompagna questa pneumonite secondaria è preceduta dai segni dell'apoplessia e non appare che dal sesto al nono giorno (Duguet). — Quando si è stabilito che l'emottisi dipende dall'apoplessia polmonare, rimane a riconoscere la varietà dell'apoplessia. Se gli accidenti si sono prodotti in un cardiaco, sia nel corso di un accesso d'asistolia, sia in un apparente stato generale buono, si potrà diagnosticare un infarto embolico. Se sono insorti nel corso di uno stato adinamico, infettivo o cerebrale, si potrà diagnosticare un focolaio d'infiltrazione diffusa.

I focolai sanguigni da lacerazione, accompagnati da emorragia nella pleura, possono essere confusi con una pleurite acutissima; l'anemia profonda e rapida, l'emottisi permetteranno di sospettare la natura del male.

Prognosi. — Fatta eccezione dei focolai sanguigni da lacerazione, è eccezionale che l'emottisi apoplettica sia così abbondante da mettere in pericolo la vita dell'ammalato. L'apoplessia può essere mortale pel numero e per l'estensione degli infarti, o per gli accidenti secondari che possono accompagnarla (gangrena, pneumonite, pleurite, pneumotorace); ma queste eventualità sono rare. Insomma, generalmente, l'infarto non ha per se stesso gravità alcuna; ciò che gli comunica un significato serio è che, nelle malattie infettive e cerebrali, è indizio di un'adinamia profonda.

Cura. — Tutte le forme di apoplessia abbisognano anzitutto di quell'insieme di precauzioni che si è soliti prescrivere ad un ammalato che sputa sangue: riposo assoluto, silenzio, temperatura fresca, ingestioni di pezzetti di ghiaccio, bevande ghiacciate ed acidule; limonea solforica, acqua di Rabel.

Nei casi in cui l'emottisi è abbondante, si potrà somministrare l'ipecaquana a dosi nauseanti (10 centigr. ogni quarto d'ora), applicare rivulsivi sul torace; ed anche, se l'individuo è robusto, praticare il salasso.

Le altre indicazioni terapeutiche emergono dalla causa stessa dell'apoplessia. Abbiamo già parlato della cura che conviene negli infarti embolici. Nelle malattie generali si deve mettere in opera la medicazione stimolante e tonica.

CAPITOLO IV.

ENFISEMA POLMONARE (1)

L'enfisema polmonare può essere definito: uno stato di eccessiva e permanente dilatazione degli alveoli polmonari, accompagnato da un'atrofia delle pareti alveolari.

Si deve a Laënnec la prima e fondamentale descrizione di questo stato morboso. Prima dell'inventore dell'ascoltazione, si può dire che esso era sconosciuto, benchè, secondo Laënnec stesso, alcuni osservatori, Ruysch, Valsalva, Baillie, ne abbiano avuto esempi sotto gli occhi. Andral, Bouillaud, Louis, G. Sée e numerosi autori, che citeremo più avanti, hanno aggiunto alcuni particolari alla descrizione di Laënnec, senza modificarne però le grandi linee.

Laënnec descrisse due varietà di enfisema: l'*enfisema vescicolare*, nel quale le cavità aeree sono distese, allargate, confuse, ma non rotte; e l'*enfisema interstiziale ed interlobare*, nel quale le cavità aeree sono rotte ed in cui l'aria si infiltra nel tessuto connettivo *interlobulare*, *sotto-pleurico*, *mediastinico e sotto-cutaneo.*

Noi ci occuperemo specialmente dell'enfisema vescicolare, del quale l'enfisema interstiziale non è che una complicazione abbastanza rara.

Anatomia patologica. — Per ben comprendere la natura dell'enfisema, è meglio descrivere anzitutto le lesioni tali e quali si presentano in un caso tipico.

Ispezionando il cadavere, si è colpiti dalla considerevole dilatazione del torace. Se si apre la cassa toracica, si constata che il polmone, in luogo di accasciarsi, come nello stato normale, fa sporgenza fuori del torace, troppo piccolo per contenerlo; i margini anteriori, a vece d'essere sottili e taglienti, sono spessi e smussati, e ricoprono più o meno completamente il sacco pericardico.

Se si estrae il polmone dal torace, si riscontra che il suo volume è assai aumentato; il polmone enfisematico rassomiglia ad un polmone fortemente insufflato. Alcune volte si vedono alla sua superficie delle vescicole polmonari talmente dilatate, che rassomigliano ad una bolla vicina a rompersi; punte con uno spillo, queste bolle non si accasciano che incompletamente. Se si fa scorrere il dito sulla superficie del polmone, si prova una sensazione, che Laënnec paragona a quella che dà un guanciale di piumino. Se si preme il parenchima fra le dita, il tessuto rimane schiacciato e non ritorna più su se stesso; si constata pure che la crepitazione è di molto minore del normale. Il mosaico che i contorni lobulari disegnano sulla super-

---

(1) Villemin, *Arch. de Méd.*, ottobre e novembre 1860. — Rindfleisch, *Man. d'hist. patholog.* (traduzione francese). — Homolle, Emphysème pulmonaire nel *Dict. de Jaccoud*, 1877. — Clermont, Emphysème pulmonaire nel *Dict. de Dechambre*, articolo Poumon, 1889. — G. Sée, Maladies simples du poumon, articolo Asthme, 1886. — Strümpell, *Trattato di patol. speciale e di terap.* (traduzione italiana).

ficie del polmone è molto più marcato dell'ordinario. Il colore dell'organo è pallido, ciò che dipende da due cause: da una parte da un certo grado di anemia dovuta alle obliterazioni vasali, e dall'altra dall'assenza o dal leggiero grado di antracosi, carattere sul quale avremo occasione di ritornare.

Le lesioni dell'enfisema sono ordinariamente diffuse ed occupano la quasi totalità di amendue i polmoni. Hanno nondimeno delle sedi di predilezione; sono molto più marcate cioè alla superficie del polmone che nella profondità; sovente l'enfisema si limita agli apici ed ai margini anteriori, specialmente a livello della lingula del polmone sinistro. L'enfisema è sovente più marcato alla base sinistra che alla destra, forse perchè dal lato sinistro il polmone non è sostenuto dal fegato.

Quando si pratica un taglio del polmone, ne scola poco sangue e l'aria sfugge lentamente, senza crepitazione; se si mette un frammento di tessuto nell'acqua, esso galleggia senza immergervisi, ciò che dipende da che la sua densità è diminuita dalla presenza dell'aria in eccesso.

Riassumendo: ad occhio nudo i caratteri che permettono di riconoscere l'enfisema sono: la tumefazione dell'organo, la perdita dell'elasticità, la presenza di vescicole dilatate, il pallore del tessuto e la sua debole consistenza.

Fig. 14. — Taglio di un polmone enfisematico iniettato al carmino e montato nel balsamo del Canadà (da Ziegler; Ingrandimento: 200 diametri).

a, Spazio intercapillare dilatato con cellule epiteliali; *b*, Lacerazione nella parete alveolare (deiscenza primitiva di Eppinger); *c*, Vaso capillare; *c'* Vaso capillare obliterato; *d*, Lacerazione considerevole nella parete alveolare (deiscenza secondaria) con iscomparsa dei capillari.

Se si studiano le lesioni dell'enfisema, secondo il consiglio di Laënnec, sopra un polmone enfisematico insufflato ed essiccato e si paragona ad un polmone normale egualmente insufflato ed essiccato, si constata nel primo una enorme dilatazione delle vescicole polmonari, e, osservando colla lente, si vede che sono perforati o scomparsi i setti che separano gli *infundiboli* o gli *acini*.

Col *microscopio* possiamo assicurarci che esistono due gradi nella lesione dell'enfisema: nel primo esiste un'ectasia degli *infundiboli* con iscomparsa dei sepimenti che separano gli alveoli disposti in corona periferica; nel secondo grado i sepimenti stessi, che separano fra loro gli infundiboli, si perforano, si assottigliano e scompaiono. Questi due gradi si osservano facilmente sulla sezione d'un polmone enfisematico, i cui vasi sono stati iniettati, e che si esaminano ad un debole ingrandimento.

Quando si esamina una sezione di polmone enfisematico non iniettato e

colorata semplicemente al picro-carmino, si è a tutta prima colpiti dalla dilatazione enorme degli alveoli polmonari e dall'assottigliamento dei setti che li separano. Qua e là si constata che i setti alveolari sono completamente scomparsi e che l'acino polmonare è trasformato in una cavità rotonda senza creste sporgenti. In altri punti i setti inter-acinosi ed inter-infundibolari sono assottigliati e contengono un capillare interrotto; talora sono lacerati
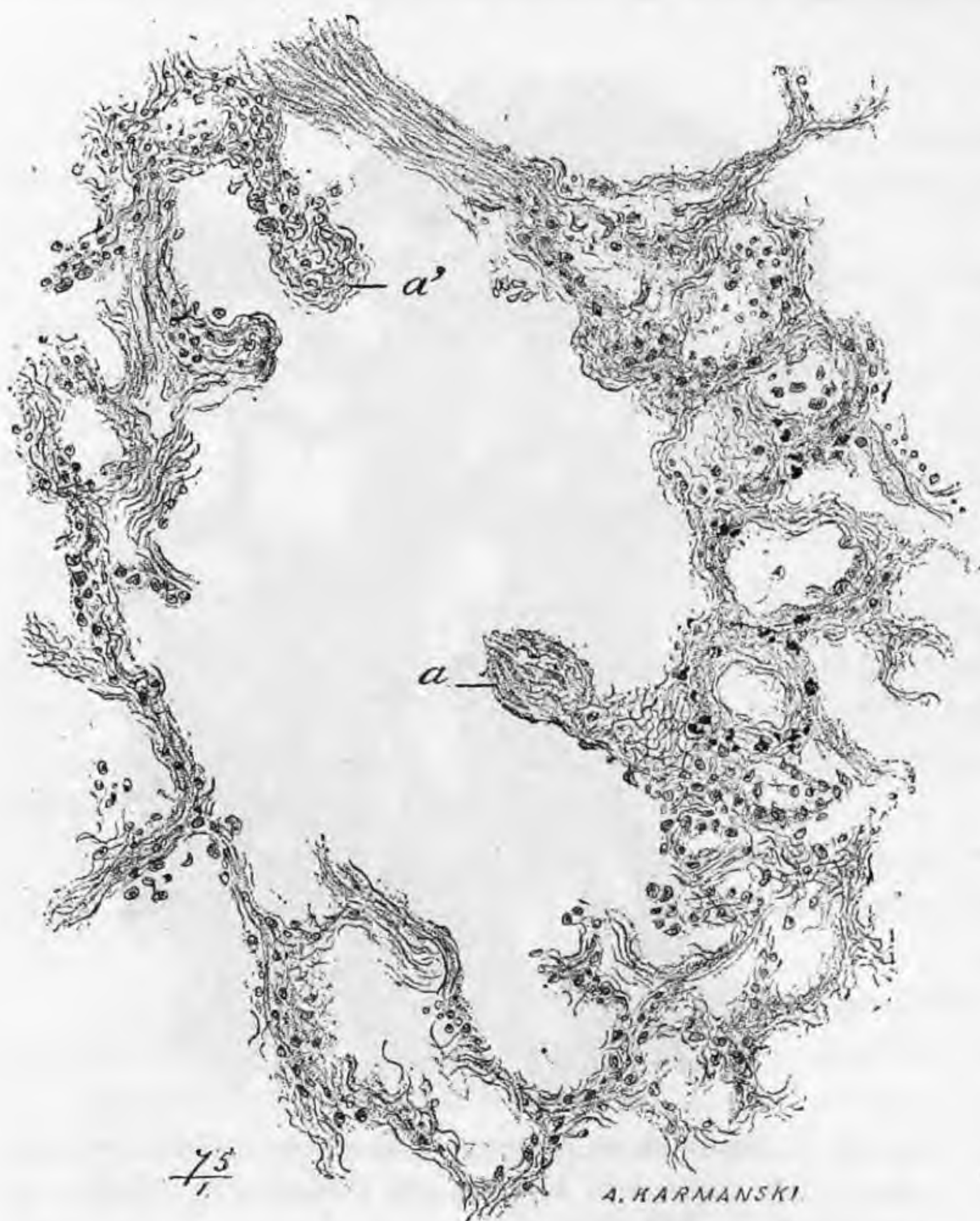
Fig. 15. — Taglio di un polmone enfisematico non iniettato (Marfan e Lion). — *a*, *a'*, Monconi retratti rappresentanti le vestigia dei setti inter-acinosi.

Fig. 16. — Questa figura rappresenta, a forte ingrandimento, il moncone riprodotto nella figura precedente in *a*. — Vi si vedono le fibre elastiche rotte ed avvolte a cavaturaccioli.

ed i frammenti offrono un aspetto affatto speciale che abbiamo studiato con G. Lion; i frammenti dei setti lacerati si presentano come monconi retratti, la cui estremità libera, rigonfiata a clava, è ricoperta da due o tre cellule epiteliali (fig. 15); in questi monconi si vedono sovente delle fibre elastiche ondulate od a spire (fig. 16). Altrove questi sepimenti rotti, in luogo d'essere rigonfiati alla loro estremità libera a forma di clava, terminano con un pennello di fibrille, la cui sezione è netta.

Ma, dal punto di vista istologico, importa specialmente studiare successivamente le lesioni dei diversi elementi costitutivi del parenchima.

Le *fibre elastiche* sono profondamente alterate e le loro lesioni hanno una considerevole importanza. Esse sono assottigliate e lacerate. La rottura delle fibre elastiche si osserva facilmente nel caso in cui l'enfisema si è sviluppato con una grande rapidità e con una grande intensità, come accade nei casi di dispnea improvvisa e violenta. In un caso di questo genere, che io studiai

con Lion, la rottura dei setti inter-infundibolari ed inter-acinosi era facile ad osservarsi; qua e là questi setti erano rappresentati, come abbiamo detto, da una specie di moncone retratto, al centro del quale vi erano delle fibre arrotolate a mo' di cavaturaccioli.

Le *lesioni vasali* furono studiate da diversi autori, particolarmente da Isaaksohn ed Eppinger. In conseguenza della lacerazione delle fibre elastiche e della loro retrazione, i capillari, situati nelle pareti alveolari, sono compressi e stiracchiati; il loro lume diminuisce e scompare, e finiscono per obliterarsi. Isaaksohn opina che l'obliterazione si faccia per trombosi di globuli bianchi, ciò che è negato da Eppinger; Klob l'attribuisce alla proliferazione degli elementi della parete. Secondo Rindfleisch, attorno ai territori vasali diminuiti o soppressi si formerebbe una circolazione complementare; delle arcate vasali, non ramificate, di lume uniforme, unirebbero i rami dell'arteria polmonare alle vene bronco-polmonari.

E. Wagner, Villemin e Rindfleisch hanno studiato le alterazioni dell'*endotelio polmonare* nell'enfisema; una parte delle cellule endoteliali che tappezzano gli alveoli scompare; altre subiscono la degenerazione granulare, pigmentaria od adiposa; le granulazioni adipose si depositano dapprima attorno al nucleo. Villemin supponeva che le alterazioni dell'endotelio fossero primitive; secondo lui, i nuclei (poichè egli non ammetteva l'esistenza di un endotelio polmonare), tumefacendosi, comprimerebbero e soffocherebbero i capillari, e questa tumefazione, congiunta all'ischemia, favorirebbe la rottura delle fibre elastiche.

A titolo di lesioni accessorie, segnaliamo lo stato di atrofia sclerosa del tessuto connettivo e l'ipertrofia delle fibre muscolari liscie, riunite in fasci nelle pareti alveolari. Ma quest'ultima alterazione, descritta da Rindfleisch, non venne confermata da Eppinger.

Per noi non è dubbioso che la lesione primitiva dell'enfisema sia la rottura delle fibre elastiche. L'obliterazione dei capillari si spiega facilmente colla retrazione delle fibre elastiche rotte. Le alterazioni dell'endotelio, che non è più sostenuto dalle fibre elastiche, che è mal nutrito da vasi ristretti, sono la naturale conseguenza di questo processo.

Le alterazioni istologiche fanno comprendere le lesioni visibili ad occhio nudo; la rottura delle fibre elastiche spiega la perdita della elasticità, la tumefazione del polmone e la distensione delle cavità aeree; l'obliterazione dei vasi rende conto del pallore dell'organo. Esse permettono pure di prevedere i disturbi che l'enfisema apporterà alla funzione respiratoria; la distruzione della elasticità disturberà i fenomeni meccanici, particolarmente l'espirazione; le lesioni dei capillari e dell'endotelio diminueranno molto l'attività degli scambi chimici dell'ematosi.

Alterazioni concomitanti. — L'enfisema è quasi costantemente accompagnato da *bronchite cronica;* aprendo i bronchi, si vede la loro mucosa inspessita, rossa, iniettata e ricoperta di muco-pus. Talora esiste un certo grado di dilatazione bronchiale, ma raramente si trovano delle ectasie considerevoli.

I polmoni presentano sovente alle loro basi i caratteri della congestione passiva con edema. L'enfisema può coesistere colla tubercolosi, colla sclerosi, e con quasi tutte le affezioni acute o croniche delle vie respiratorie. L'enfisema esiste raramente con aderenze pleuriche generalizzate, e Louis ha notato che in individui, nei quali non esistevano aderenze che alla parte posteriore del polmone, l'enfisema occupava soltanto i margini anteriori.

Nell'enfisema il cuore destro si strapazza per compensare l'insufficienza respiratoria che risulta dal difetto di espansione toracica, dall'obliterazione

dei vasi e dall'atrofia dell'endotelio. Così assai frequentemente l'enfisematico muore per astenia cardiaca. Si trova allora all'autopsia una dilatazione più o meno considerevole del cuore destro con insufficienza secondaria della tricuspide; e si constatano pure tutte le stasi viscerali (rene cardiaco, fegato cardiaco) che risultano dall'asistolia.

Tutti i diametri della cassa toracica sono aumentati; il diaframma ed il fegato sono abbassati. Lo stomaco è sovente dilatato.

Freund ha descritto delle *alterazioni delle coste e delle cartilagini costali*, che farebbero loro perdere la elasticità e le renderebbero rigide; egli ha edificato sopra questo reperto una teoria patogenetica; l'enfisema dipenderebbe da una " dilatazione fissa primitiva del polmone ", conseguenza della rigidità della cassa toracica. Ma, oltrecchè queste alterazioni sono incostanti, esse sembrano a molti autori delle concomitanze o delle conseguenze dell'enfisema.

Si parlò infine della frequenza dell'ateromasia arteriosa negli enfisematosi; Chambers, sopra 258 enfisematosi, ha trovato 34 ateromatosi. Ma, data la frequenza dell'ateroma dopo una certa età, questa proporzione non ci pare sufficiente per istabilire una relazione fra questa lesione e l'enfisema.

Varietà anatomiche dell'enfisema. — *Enfisema senile* (*enfisema atrofico od a piccoli polmoni*). — Si osserva alcune volte nei polmoni dei vecchi, specialmente agli apici, una rarefazione del tessuto polmonare tale, che si formano delle cavità comunicanti le une colle altre, come le lacune di una spugna. Questo stato morboso fu segnalato da Magendie, descritto da Hourmann e Dechambre, e più recentemente studiato da W. Jenner, Fraentzel ed Eppinger. Alcuni autori lo considerano come il grado più elevato dell'enfisema volgare, come un'atrofia secondaria sopravveniente talora nei polmoni enfisematosi ed estrinsecantesi colla distruzione assai diffusa dei setti e colla produzione di grandi cavità. Altri, al contrario, credono che questa lesione non abbia nulla di comune all'enfisema e che sia dovuta alla sclerosi senile dell'apice polmonare (V. *Sclerosi del polmone*) (1).

Enfisema dei tubercolotici. — L'enfisema diffuso, tal quale venne ora descritto nella sua forma tipica, coesiste raramente colla tubercolosi cronica del polmone. Non lo si osserva guari che nella tisi acuta granulosa, ove costituisce peraltro una complicazione secondaria, conseguenza della dispnea. Si è potuto adunque ammettere, con sufficiente ragione, che esiste un certo antagonismo fra l'enfisema volgare da una parte e la tisi cronica dall'altra.

Tuttavia vi ha una forma speciale d'enfisema che accompagna frequentemente la tubercolosi (Gallard, E. Hirtz, Grancher); è un *enfisema parziale*, situato ai limiti dei focolai tubercolari, alla periferia delle caverne ed occupante una estensione poco considerevole. Secondo Grancher, quest'enfisema presenta dei caratteri biologici speciali: l'associazione delle granulazioni tubercolari, della sclerosi, della dilatazione degli alveoli, con distruzione delle loro pareti, fa rassomigliare il tessuto di un lobulo polmonare ad un largo reticolo gangliare; per cui Grancher propone di denominare questa lesione *enfisema reticolato dei*

(1) Si può domandare anche se i casi designati sotto il nome di *enfisema eccessivo* appartengono veramente all'enfisema.

Alla Società di Medicina interna di Berlino, Guttmann ha presentato, il 9 marzo 1891, un caso di questo genere proveniente da un asmatico morto a 74 anni. Il polmone sinistro era trasformato in una vasta vescicola trasparente ripiena d'aria. I setti interalveolari erano completamente scomparsi. Fraentzel ha ricordato che egli aveva descritto un caso simile e che Ponfick, il quale ne avea pure visto, considerava questa lesione come la conseguenza di un vizio congenito.

tubercolotici. Renaut e Bard (di Lione), nelle loro ricerche sulla tisi fibrosa, l'attribuiscono all'azione della retrazione cicatriziale sulle pareti alveolari.

Enfisema vescicolare acuto (*distensione toracica semplice di certi autori*). — In tutte le affezioni che vengono improvvisamente complicate da una dispnea intensa, come il croup, la bronchite capillare, la tubercolosi acuta, l'uremia, la rabbia, ecc., si osserva ordinariamente un enfisema acuto, che differisce un po' dall'enfisema comune; esso è il più di sovente parziale e disseminato; i gruppi di lobuli dilatati sono più trasparenti e più molli al tatto. Al microscopio si constata l'ectasia semplice degli alveoli senza atrofia dei setti, e senza obliterazione dei capillari. In ragione di questi caratteri si volle distinguerlo dall'enfisema vero e designarlo sotto il nome di *distensione semplice del polmone* (Biermer), o di *espansione inspiratoria permanente* (Niemeyer). È probabile infatti che questa lesione possa retrocedere; ma è anche egualmente probabile che possa, allorchè la malattia causale guarisce, diventare l'origine di un enfisema volgare.

Enfisema interstiziale od interlobulare. — È ordinariamente una complicazione dell'enfisema vescicolare comune o di una delle varietà precedenti, soprattutto dell'enfisema acuto. Esso appartiene specialmente alla prima infanzia (Roger), e riconosce per causa la lacerazione di alcuni alveoli eccessivamente dilatati, lacerazione che si mette in evidenza sul cadavere colla insufflazione della trachea. L'aria penetra nel tessuto connettivo interposto fra i lobuli e vi forma delle piccole bolle trasparenti, grosse come un grano di canape, un pisello, una ciliegia, e che si accasciano completamente se si pungono con uno spillo. L'aria può in seguito infiltrarsi sotto la pleura, ove la si trova sotto forma di rosari di bolle, che possono spostarsi mediante una dolce pressione (*enfisema sotto-pleurico*); può guadagnare il tessuto cellulare del mediastino (*enfisema mediastinico*), passare dal mediastino nel tessuto cellulare del collo e nel tessuto cellulare sotto-cutaneo (*enfisema sotto-cutaneo*). Quest'enfisema si riconosce alla crepitazione del tessuto connettivo e non deve essere confuso con lo sviluppo cadaverico di gas che si osserva alcune volte nei calori dell'estate.

Eziologia e patogenesi dell'enfisema polmonare. — Tutto ciò che precede dimostra che l'enfisema è una affezione del tessuto elastico del polmone. La lesione essenziale dell'enfisema, quella donde derivano tutte le altre, è la perdita dell'elasticità.

In qual modo si perde l'elasticità polmonare? L'eziologia e la patogenesi dell'enfisema si riassumono nella risposta a questa questione.

Quando una benda di caoutchouc fu troppo e troppo sovente stirata essa perde la sua elasticità; e la perde tanto più presto quanto più cattiva è la qualità del caoutchouc. Lo stesso accade pel polmone, organo elastico, e si conoscono dell'enfisema polmonare due specie di cause:

1° Delle *cause efficienti*, meccaniche, che mettono in azione, forzandola, l'elasticità polmonare;

2° Delle *cause predisponenti*, che si riferiscono alla cattiva qualità delle fibre elastiche polmonari.

1° **Cause efficienti o meccaniche.** — Sono tutte le cause che possono aumentare la pressione centrifuga sulle pareti alveolari ed indurre così una distensione smisurata delle fibre elastiche del polmone.

Fra queste cause studieremo anzitutto le *inspirazioni forzate* quali si osservano nella dispnea. In secondo luogo ci dimanderemo se le *espirazioni forzate* che si verificano nella tosse e nello sforzo possono, come pretendono molti autori, dare origine all'enfisema.

a) Enfisema inspiratorio. — L'inspirazione dilata gli alveoli, e quando è eccessiva, quando spinge la dilatazione al di là dei limiti normali, può produrre la rottura delle fibre elastiche e dare così origine all'enfisema. È ciò che insegnava Laënnec, e questa opinione sembra affatto naturale.

Ma, or sono trent'anni, si cercò di dimostrare, come diremo fra poco, che la parte dell'espirazione è predominante nella genesi dell'enfisema e che essa sola può essere la causa dell'enfisema, e si mise in seconda linea, anzi si negò addirittura che l'inspirazione avesse una qualche parte.

Tuttavia, l'esperimento e la clinica sono d'accordo per dimostrare che l'inspirazione forzata basta a provocare l'enfisema e che forse essa è la sola causa meccanica dell'enfisema.

E. Hirtz (1) mette una legatura sulla trachea di un coniglio in modo da restringerne il lume; l'animale fa delle inspirazioni forzate e muore enfisematoso dopo circa otto giorni. Ciò che prova chiaramente che è l'inspirazione che provoca l'enfisema è che, se si taglia il nervo frenico, vale a dire si sopprime la contrazione del diaframma, e si diminuisce la potenza della inspirazione, non si produce più l'enfisema.

Di più la clinica c'insegna una serie di casi, nei quali l'enfisema è indubbiamente prodotto dalle inspirazioni forzate.

Fra le cause dell'enfisema bisogna ricordare in prima linea l'*asma*. Gli accessi d'asma sono crisi di dispnea, la cui causa risiede in una specie di tetano dei muscoli inspiratorii, per cui il torace viene dilatato al massimo. Dopo ciascun accesso di asma il polmone rimane qualche tempo disteso, poi ritorna al suo volume normale; ma, se le crisi si ripetono, le fibre elastiche polmonari, sottoposte ad una distensione troppo protratta, finiscono per rompersi; le pareti degli alveoli, degli infundiboli, degli acini si perforano, si atrofizzano; le cavità del lobulo si fondono e si ha l'enfisema permanente. Se non si vuole dimenticare che l'asma si presenta in clinica sotto forme atipiche, si riconosce facilmente questa asserzione di G. Sée: che, nell'immensa maggioranza dei casi, l'enfisema diffuso riconosce per causa la neurosi asmatica.

Ciò che si verifica nell'asma può essere prodotto da tutte le affezioni accompagnate da dispnea violenta. — Così l'enfisema si osserva nel croup, nelle stenosi della laringe, della trachea e dei bronchi, nel caso di corpi stranieri nelle vie respiratorie, nella bronchite capillare, nella bronco-pneumonite, nell'embolismo polmonare, nei tumori del mediastino. Esso complica sempre la dispnea dei *gobbi* (V. *bronchite a frigore*) (2). Noi abbiamo visto due volte svilupparsi l'enfisema acuto nella *dispnea uremica;* uno degli ammalati, cinque giorni dopo l'inizio degli accessi dispnoici, aveva un torace talmente allargato che non poteva più abbottonare i primi bottoni del suo corpetto. Nelle *affezioni aortiche* la dispnea parossistica che si osserva alcune volte, può produrre lo sviluppo dell'enfisema; noi abbiamo visto svilupparsi la lesione con una estrema rapidità ed una grande intensità in un uomo il quale sopravvisse alcuni giorni alla rot-

(1) E. Hirtz, De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux; Thèse de Paris, 1878.

(2) V. anche: Sottas, De l'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation; Thèse de Paris, 1865. — De Vésian, Étude sur la pathologie du poumon et du cœur chez les bossus; Thèse de Paris, 1884.

tura di un aneurisma aortico nel pericardio, e che presentò per un certo tempo una dispnea formidabile. Le dispnee asfittiche, in particolare quelle che si osservano nella intossicazione da ossido di carbonio e da gas delle fogne, quelle che si osservano nel periodo algido del colèra, possono pure produrre l'enfisema.

L'enfisema sperimentale che segue al taglio dei nervi pneumogastrici (Longet, Claude Bernard) è ancora un enfisema inspiratorio, dovuto agli sforzi che fa l'animale per respirare: secondo C. Bernard, l'animale, privato della sensibilità polmonare, non sa più limitare i suoi sforzi respiratori alla capacità del suo polmone.

Alcuni anni addietro, si segnalò come una causa dell'enfisema polmonare, la dispnea che risulta dall'*ostruzione del naso* e della cavità *naso-faringea*. Secondo Sandmann, la stenosi del naso o della faringe nasale, da una causa qualunque (polipi, esostosi, rinite ipertrofica, vegetazioni adenoidi), è una causa comune dell'enfisema; se sinora non si accordò un'importanza sufficiente a questa causa è che si crede a torto che la respirazione boccale possa completamente supplire alla respirazione pel naso. Ora ciò non è vero che durante la veglia. Durante il sonno la respirazione boccale non è libera, formando la lingua una specie di valvola. Così le persone, le quali nella loro infanzia hanno avuto una stenosi delle fosse nasali, che le obbligò a respirare colla bocca, presentano la deformità toracica dell'enfisema. Questa ipotesi fu primieramente attaccata da Virchow e da diversi autori; Baginski, fra gli altri, ha sostenuto che i bambini, costretti a respirare per la bocca, presentano quasi sempre il torace ristretto (1). Ma oggi si tende ad ammettere le vedute di Sandmann. Cervello, coll'occlusione delle narici di animali sani, ha ottenuto in pochi giorni e costantemente l'enfisema polmonare (2). Joal con ricerche spirometriche ha dimostrato che le affezioni nasali, anche lievi, diminuiscono l'attività funzionale dei polmoni, e ciò anche negli individui che non accusano alcun imbarazzo respiratorio (3). Recentissimamente, Lubet-Barbon ha sostenuto un'opinione analoga a quella di Sandmann; egli ammette infatti che le vegetazioni adenoidi della faringe nasale, così comuni nell'infanzia, siano una causa di enfisema polmonare (4).

Per noi, vi ha qui una causa di errore: i bambini colpiti da vegetazioni adenoidi, o da rinite ipertrofica, sono talora dei veri asmatici. Importa poco di sapere se l'asma sia o no provocato, in un individuo predisposto, dall'affezione nasale; ciò che è fuori di ogni dubbio, è che l'asma esiste; ed allora è all'asma che bisogna riferire l'enfisema.

Tutti gli enfisemi che siamo andati ricordando sono *enfisemi inspiratorii dispnoici*. Ci rimane ora a segnalare un'ultima varietà d'enfisema inspiratorio alla quale si dà il nome di enfisema *supplementare*, *complementare* o *vicariante* (Andral, Rokitanski, Gairdner, Williams, Niemeyer). La maggior parte delle lesioni polmonari che hanno per effetto di rendere il parenchima impermeabile all'aria in un punto determinato (atelettasia, pneumonite, bronco-pneumonite, sclerosi, infarti, tubercolosi, ecc.) possono produrre l'enfisema determinando l'espansione forzata dei lobuli che sono rimasti permeabili. Infatti la massa d'aria inspirata trova davanti ad essa uno spazio più stretto che in condizioni

(1) Sandmann, *Berliner klin. Woch.*, p. 28, gennaio 1888. — Virchow, *Ibid*, p. 1. — Discussione alla Società di Medicina di Berlino, *Ibid*, p. 51. — Riassunti nella *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXXII, p. 517.

(2) *Riforma medica*, 21 maggio 1890.

(3) *Revue de Laryngologie*, 15 aprile 1890.

(4) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891, p. 499.

normali; le parti ammalate non si lasciano penetrare e le parti vicine subiscono una dilatazione compensatrice. La maggior parte degli enfisemi cronici parziali e degli enfisemi acuti sono enfisemi complementari.

b) *Enfisema detto espiratorio.* — Le due grandi cause di enfisema che ci restano ora da studiare sono la *tosse* e lo *sforzo*. La tosse intensa, ripetuta ad accessi, è una causa di enfisema; è questo un fatto di osservazione giornaliera. Così la *bronchite cronica*, la *pertosse* e tutte le affezioni nelle quali la tosse è il fenomeno dominante si complicano facilmente all'enfisema.

Tutte le professioni che richiedono *sforzi* considerevoli e sovente ripetuti dispongono pure all'enfisema; i facchini, i suonatori di strumenti ad aria, gli insufflatori di vetro, i panattieri sono assai soggetti all'enfisema.

Secondo alcuni autori, questi atti, la tosse e lo sforzo, produrrebbero l'enfisema con un meccanismo diverso da quello che abbiamo ora studiato per gli enfisemi inspiratorii; essi agirebbero specialmente mettendo in giuoco le potenze espiratorie.

Esaminiamo il meccanismo invocato in simili casi.

a) La *tosse* è un'espirazione spasmodica con occlusione incompleta della glottide. Nella tosse vi ha adunque aumento della pressione dell'aria intrapolmonare; e questa pressione è assai forte, al dire di Waters, Jenner, Jaccoud, che hanno sostenuto la teoria espiratoria; le esperienze di Donders, Hutchinson e Mendelssohn hanno dimostrato che, contrariamente a quanto credeva Laënnec, le forze espiratorie sono di molto superiori alle forze inspiratorie.

Ma, a nostro modo di vedere, avvi un punto che non fu abbastanza schiarito: è che l'*aumento della pressione gasosa intra-polmonare non può agire sulle fibre elastiche se non quando sono già distese dalla inspirazione; se sono in istato di rilasciamento, come accade nella espirazione, l'aumento della pressione non può avere altro effetto che quello di vuotare i vasi, ma non di indurre una distensione delle fibre elastiche.*

Questa osservazione permette di concludere che la tosse non provoca l'enfisema mettendo in giuoco le potenze espiratorie; e per conseguenza quest'atto deve agire come la dispnea, con l'intermezzo delle forze inspiratorie. E non è infatti noto, come ha detto Potain, che le inspirazioni forzate precedono o seguono gli accessi di tosse (esempio: la pertosse); e non si può egli aggiungere che le affezioni, le quali producono tosse, si complicano sovente anche con dispnea più o meno cosciente, ma che costringe gli ammalati ad esagerare le inspirazioni?

Infine la maggior parte delle bronchiti croniche che generano l'enfisema non sono che forme non diagnosticate di asma.

b) I partigiani della teoria espiratoria si sono pure appoggiati sull'enfisema da *sforzo*. Sullo sforzo la fisiologia c'insegna questo: i muscoli hanno bisogno di prendere sul torace un punto d'inserzione fisso; per questo l'individuo compie una inspirazione profonda, poi chiude la glottide, ed infine mette in giuoco le potenze espiratorie; ne risulta una rigidità della cassa toracica che è lo scopo cercato. Terminato lo sforzo, si produce un'espirazione rapida e forse in ragione della pressione extratoracica che è assai elevata. Qui, è incontestabile che le forze espiratorie contribuiscono non solo ad esagerare la pressione intratoracica; ma ancora a distendere eccessivamente le fibre elastiche, poichè queste sono già in istato di distensione inspiratoria. Ma le forze espiratorie si sono aggiunte alle forze inspiratorie delle quali esse non furono che un coadiuvante.

Così, studiando la tosse e lo sforzo, considerati come le due grandi cause dell'enfisema detto espiratorio, noi vediamo che questi due atti provocano

l'enfisema per mezzo delle potenze inspiratorie e non mediante quelle espiratorie. Riassumendo, non vi ha che una causa meccanica di enfisema, l'esagerazione delle forze inspiratorie.

Terminando bisogna rispondere a due argomenti invocati in favore della teoria espiratoria. Il primo è desunto da ciò che accade nelle ernie del polmone; nelle ernie del polmone attraverso le ferite penetranti del torace, è durante l'espirazione che l'organo erniato ingrossa, mentre diminuisce di volume nell'inspirazione; vi si vede la prova che è l'espirazione che respinge il polmone verso le parti meno resistenti della parete toracica. In realtà questo fenomeno si spiega assai naturalmente: durante l'inspirazione l'ernia rientra in parte nella cavità toracica ingrandita ed il tumore esterno diminuisce; nell'espirazione accade il fenomeno inverso. In questo fatto vi ha nulla nè in favore nè contro la teoria inspiratoria.

In secondo luogo, sembra che si dica che la teoria espiratoria sola può spiegare la localizzazione frequente dell'enfisema all'apice ed al margine anteriore del polmone. L'apice è la regione del polmone a livello della quale la parete toracica presenta la minor resistenza; i margini anteriori sono le regioni polmonari che contengono normalmente il minor volume d'aria. È certo che è in questi punti che l'aumento della pressione dell'aria intrapolmonare avrà il suo massimo effetto; ma ciò si produrrà tanto nell'inspirazione forzata quanto nell'espirazione forzata.

2º **Cause predisponenti.** — La dispnea, la tosse, lo sforzo sono le cause meccaniche dell'enfisema; ma queste cause meccaniche non sono sufficienti a produrre questa lesione; tutti i tossicolosi, tutti i dispnoici non presentano enfisema. Di più noi sappiamo che il grado della lesione non è sempre in rapporto colla violenza dell'azione meccanica. Infine si sostenne che si poteva diventare enfisematosi senza mai essere stati tossicolosi, nè dispnoici, nè soggetti per professione a sforzi ripetuti; è un punto questo che esamineremo fra breve, chiedendoci se esista un enfisema essenziale. Ma tutto ciò non prova egli che nella genesi dell'enfisema vi ha altra cosa oltre le cause meccaniche? — Bisogna adunque ammettere una *predisposizione* (1). Tutto ciò che abbiamo già detto c'insegna che questa causa predisponente risiede in una debolezza speciale delle fibre elastiche. Quanto più grande è questa debolezza, tanto meno le cause meccaniche dovranno intervenire per produrre l'enfisema.

Ma questa debolezza delle fibre elastiche a che cosa è dovuta?

In alcuni casi essa può essere attribuita all'*eredità* (Louis, Waters). Jackson ha dimostrato che l'eredità era sovente *diretta:* paragonando gli antecedenti ereditari di 28 individui enfisematosi e di 50 individui che non lo erano, egli ha trovato 20 volte l'enfisema nella prima serie e tre volte soltanto nella seconda.

L'eredità può agire per trasmissione *indiretta;* negli ascendenti o nei discendenti dei soggetti enfisematosi, o sopra il soggetto stesso, si osservano delle coesistenze morbose che permettono di dire che l'enfisematoso è un indi-

(1) Un lavoro recente di Forlanini dimostra la necessità di ammettere una causa predisponente e l'insufficienza delle cause meccaniche. Forlanini ha esaminato, dal punto di vista dell'enfisema, i suonatori delle truppe di montagna: questi individui avrebbero tutti dovuto essere enfisematosi, se si pensa che la vita delle montagne espone continuamente a sforzi considerevoli di respirazione e che il suono degli stromenti a fiato ha la reputazione d'essere una delle cause di enfisema. Tuttavia egli trovò che la loro elasticità polmonare era per nulla diminuita; *Policlinico*, 1890, Torino.

viduo con rallentamento della nutrizione; anche quando non si tratta di un vero asmatico, si può trovare nella famiglia dell'ammalato, reumatismo cronico, eczema, litiasi, emorroidi, emicrania, obesità, gotta. La debolezza delle fibre elastiche polmonari può adunque essere uno degli attributi di ciò che si chiama artritismo.

Altre volte si osserva la coesistenza dell'enfisema colla *dilatazione dello stomaco*. Non si può egli ammettere che la debolezza delle fibre muscolari liscie dello stomaco, che ha permesso lo sviluppo della gastrectasia, sia l'analogo dell'indebolimento delle fibre elastiche del polmone che permette lo sviluppo dell'enfisema?

Si citò pure l'*alcoolismo* (Magnus Huss) ed il *tabagismo* (Bonnemaison) (1) come cause dell'enfisema.

La resistenza delle fibre elastiche polmonari può essere diminuita da una *lesione bronco-polmonare* antecedente. Hertz ha citato il caso di un musicante di un reggimento il quale, dopo aver per lungo tempo esercitato la sua professione senza alcun disturbo delle vie respiratorie, diventò molto rapidamente enfisematoso quando, dopo aver superato una pneumonite, si era rimesso a suonare il cornetto. L'enfisema parziale dei tubercolotici è favorito probabilmente da condizioni analoghe. Grawitz ha insegnato che quando nei conigli si produce l'edema polmonare sperimentale, i setti interalveolari si atrofizzano rapidamente nelle parti edematose (2). Quest'autore descrive adunque un enfisema idropico che classificò a lato di quello che egli denomina enfisema infiammatorio e di quello al quale ha dato il nome di enfisema atrofico senile.

Si suppose che la diminuzione di resistenza delle fibre elastiche risultasse alcune volte, particolarmente nei vecchi, da *alterazioni ateromatose dei vasi polmonari*. Fra gli altri, Boy-Tessier, nelle sue ricerche sul polmone cardiaco, avrebbe constatato che l'enfisema coesiste sovente con una endo-peri-arterite dei vasi dell'arteria polmonare e delle arterie bronchiali. Cornil e Ranvier hanno cercato invano queste alterazioni nei polmoni enfisematosi (3). Noi abbiamo potuto scoprirlo nel polmone enfisematoso di un uomo che però aveva un aneurisma aortico. Tuttavia Huchard parla correntemente dell'enfisema, come di una conseguenza necessaria, diretta ed abituale dell'arterio-sclerosi. È in sostanza una questione non ben risolta, e che richiede esami numerosi e metodici (4).

Infine alcuni autori ammettono l'esistenza d'un *enfisema essenziale*, vale a dire di un enfisema sviluppantesi senza l'intervento di cause meccaniche, unicamente in virtù di una predisposizione innata. Virchow ha recentemente sostenuto che questa forma di enfisema esisteva realmente, facendo tuttavia

---

(1) BONNEMAISON, *Essais de clinique médicale*, 1874, Toulouse, p. 210.

(2) GRAWITZ, *Società dei medici di Greifswald*, 6 febbraio 1892.

(3) CORNIL e RANVIER, *Manuel d'hist. path.*, t. II, p. 96.

(4) La questione della sclerosi delle arterie polmonari e bronchiali, di cui abbiamo già detto una parola, studiando l'embolismo e l'apoplessia polmonare, è ancora assai oscura. Questa lesione sembra invero assai rara; i vasi del polmone sembrano sfuggire alle determinazioni dell'arterio-sclerosi (*a*). Tuttavia la loro immunità non è assoluta. Ecco due fatti che lo provano. Andrew Clark ha visto due casi di emottisi mortale in due vecchi soltanto affetti da enfisema con alterazioni dei piccoli vasi del polmone; *Brit. med. Journ.*, p. 900, 1889. Notiamo di passaggio la coesistenza dell'enfisema; questa coesistenza era forse casuale. — Duclos (di Tours) ha segnalato delle emottisi ripetute in individui affetti da arterio-sclerosi, i quali presentarono più tardi i sintomi della nefrite interstiziale.

(*a*) [Gli studi di Rattone, citato più sopra a pag. 396, sarebbero contrarii a questa affermazione così recisa (S.)].

notare che essa è rara. Virchow ha un modo originale di comprendere l'enfisema essenziale; per lui si tratta di una lesione quasi congenita; è una infermità più che una malattia; esso è la conseguenza di un processo lacunigeno del polmone, analogo a quello che provoca la formazione di lacune nel grande epiploon. Il grande argomento di Virchow è il seguente: ciò che prova che l'enfisema data dall'infanzia è il colore bianco del polmone enfisematoso, è l'assenza od il debole grado di antracosi; l'infiltrazione delle polveri carboniose non incomincia ad apparire che verso l'età di cinque o sei anni; dunque la lesione enfisematosa si è sviluppata prima di quest'età; nell'enfisematoso infatti l'insufficienza dell'inspirazione è una condizione sfavorevole al trasporto delle polveri. A proposito di quest'opinione di Virchow, a proposito di quella dei partigiani dell'enfisema essenziale, i rinologi fanno osservare che l'età nella quale si svilupperebbe l'enfisema detto *essenziale* è giustamente quella nella quale si osservano quasi sempre le vegetazioni adenoidi della faringe nasale. Possiamo aggiungere che l'asma non è eccezionale nella prima infanzia e che è forse alla neurosi respiratoria che si deve riferire quest'enfisema preteso congenito od essenziale. Si vede, in ogni caso, che quest'ultimo dev'essere molto raro.

Riassumendo, nella generalità dei casi, esiste la predisposizione; ma senza le cause meccaniche (dispnea, sforzo, tosse), non si svilupperebbe l'enfisema. È adunque perfettamente inutile opporre una *teoria nutritiva* ad una *teoria meccanica*. Tutto ciò che precede dimostra che l'infisema risulta il più di sovente dalla combinazione dell'azione meccanica e del disturbo nutritivo.

L'enfisema è più frequente nel *sesso maschile* che nel sesso femminile; la sua frequenza ed il suo grado aumentano a misura che si avvicina la vecchiaia. Tuttavia non è raro nel fanciullo; l'enfisema della prima età può essere attribuito a diverse cause: all'asma infantile, alle affezioni naso-faringee, all'adenopatia tracheo-bronchiale, al rachitismo (Rilliet e Barthez) ed a tutte le bronchiti intense e di lunga durata; forse in alcuni casi ha l'origine congenita indicata da Virchow.

Antagonismi. — Louis, Rokitanski, Frey hanno ammesso l'antagonismo della *tubercolosi* e dell'enfisema. Tuttavia Laënnec e molti altri hanno dimostrato che la coincidenza fra le due affezioni non è rara. Abbiamo già cercato di spiegare questa divergenza di opinioni. L'enfisema che coesiste colla tubercolosi è ordinariamente un enfisema parziale, *secondario* alle lesioni bacillari. Ma, in sostanza, è molto raro che la tubercolosi si sviluppi in un polmone antecedentemente colpito da enfisema diffuso, sia che l'insufficienza dell'inspirazione sia una condizione sfavorevole al trasporto dei bacilli (1), sia che lo stato esangue, atrofico, del polmone enfisematoso non sia favorevole all'evoluzione della tubercolosi (2).

Bouillaud ed Oppolzer hanno pure ammesso un antagonismo fra l'enfisema e le *cardiopatie*. In verità l'enfisema, raro nelle affezioni mitrali, è assai frequente nelle affezioni aortiche, senza che se ne possa dare, al giorno d'oggi, una buona ragione.

Sintomi. — L'enfisema può svilupparsi rapidamente, come osservasi nelle dispnee intense sopravvenute improvvisamente (dispnea uremica od aortica).

---

(1) Hanau, *Beiträge zur Path. der Lungenkrankheiten.* — *Zeit. für klin. Med.*, Band XII, p. 1-5.

(2) La questione dei rapporti fra enfisema e tubercolosi fu studiata assai completamente da Potain, dal punto di vista eziologico e clinico, in una lezione della *Sem. méd.*, 1890, n. 29, p. 237.

Ma in generale il suo sviluppo è lento; e prima di essere francamente enfisematoso, l'individuo fu molto tempo ammalato. Talora l'enfisema si sviluppa progressivamente in un individuo che tossisce fin dall'infanzia, talora appare in un asmatico che ha già avuto un numero più o meno considerevole di accessi di asma. In quest'ultimo caso è qualche volta assai difficile riferire l'enfisema alla sua vera causa. L'asma è, come diceva Lasègue dell'emicrania, una malattia che invecchia e che, invecchiando, perde la chiarezza dei suoi primitivi caratteri; dopo aver avuto più accessi tipici di asma, l'asmatico diventa un enfisematoso bronchitico; egli non ha più dispnea parossistica, ma una dispnea meno intensa e più costante; egli non ha più, in una parola, che la dispnea degli enfisematosi; non è che interrogando il passato dell'ammalato, chiedendogli se non ha per caso avuto accessi di asma, che si arriva a scoprire la vera origine del male.

Checchè ne sia, l'enfisema, una volta stabilito, si riconosce pei segni che tosto descriveremo.

Come tipo di questa descrizione prendiamo l'enfisema cronico, diffuso, comune, ordinariamente associato alla bronchite cronica, quale si presenta, ad es., in seguito ad asma. Lascieremo da parte l'enfisema dei tubercolotici, l'enfisema dei vecchi, l'enfisema acuto; in queste varietà, i sintomi dell'enfisema sono associati ad altri sintomi, e questa associazione dà loro una fisonomia speciale; si deve adunque descriverli insieme colla malattia causale.

Sintomi funzionali. — Il sintoma capitale dell'enfisema è la *dispnea.*

Già l'*abito generale* dell'ammalato manifesta la difficoltà del respiro e della circolazione; il viso è nel suo insieme pallido, ma gli zigomi sono colorati e vascolarizzati, le labbra sono violacee, gli occhi iniettati e brillanti. La deformità toracica produce un'attitudine speciale che contribuisce ancora a dare all'ammalato un aspetto caratteristico: il collo sembra raccorciato ed allargato, il dorso è inarcato, le spalle sono sporgenti, il torace arrotondato. L'enfisematoso cammina lentamente, colle braccia allontanate dal corpo, è pigro di movimenti e di parole, poichè il respirare è per lui un grande affare.

Nell'enfisema, dice Laënnec, " la difficoltà del respiro è abituale, ma aumenta ad accessi che non hanno nulla di regolare pel ritorno e per la durata; aumenta in seguito a tutte le cause che influiscono sulla dispnea, qualunque sia la lesione cui è dovuta, come il lavoro della digestione, i gas che esistono in gran quantità nello stomaco o nelle intestina, la tensione della mente, l'abitazione in luoghi elevati, gli esercizi faticosi, l'azione del correre o del salire e specialmente l'invasione del catarro polmonare acuto ". Aggiungiamo che negli asmatici i parossismi dispnoici possono essere semplicemente accessi di asma.

Se si osserva l'ammalato a respirare, si vede che l'inspirazione è breve, limitata, penosa, e si compie in un tratto; l'espirazione per contro è lunga, assai prolungata. Come ha fatto notare G. Sée, è nello sforzo espiratorio che risiede la dispnea degli enfisematosi (1). Ciò si comprende facilmente: l'elasticità del polmone è una delle grandi potenze espiratorie; siccome essa è perduta tutte le altre potenze espiratorie entrano in giuoco ed esagerano la loro azione. Il numero delle respirazioni è normale, e non si esagera che nei casi gravi.

La dispnea dell'enfisema risulta da due cause: l'insufficienza dell'afflusso sanguigno e l'insufficienza della penetrazione d'aria nel polmone.

---

(1) Nell'asmatico, durante l'accesso, la dispnea risiede nello sforzo inspiratorio. Nel cardiaco la dispnea è mista, inspiratoria ed espiratoria insieme (G. Sée, citato da Laveran e Teissier).

L'insufficienza dell'afflusso sanguigno, necessaria conseguenza dell'obliterazione dei capillari, diminuisce considerevolmente il campo dell'ematosi.

L'insufficienza della ventilazione polmonare, che conduce allo stesso risultato, è ampiamente dimostrata dagli apparecchi di fisiologia: lo spirometro, il pneumometro, il pneumografo o lo stetografo.

Lo *spirometro*, qualunque sia quello che si adotta (1), permette di misurare la *capacità vitale* del polmone, vale a dire il volume d'aria che può espellere un'espirazione *massima* dopo un'inspirazione *massima* (Hutchinson). In condizioni normali la capacità vitale è di 3 a 4 litri nell'uomo, da 2 a 3 litri nella donna; nell'enfisematoso essa è assai diminuita, discende a 2 ed anche ad 1 litro. Con l'*anapnografo* o *spirometro scrivente* di Bergeon e Kastus, che non è che uno spirometro perfezionato, il quale permette di registrare i risultati sopra una striscia di carta, si arriva alle stesse conclusioni.

Essendo aumentate le dimensioni del torace e diminuita la capacità vitale, si può dedurre che l'*aria residua* od inattiva è in proporzione maggiore.

Il *pneumometro* di Waldenburg permette di determinare la pressione sotto la quale l'aria è inspirata ed espirata. Allo stato normale la pressione espiratoria è sempre più forte della pressione inspiratoria. Nell'enfisema polmonare la pressione espiratoria diminuisce ed è sovente superata dalla pressione inspiratoria, in modo da aversi la formula inversa dalla normale.

Il *pneumografo* di Marey, lo *stetografo* di Riegel sono apparecchi destinati a rappresentare graficamente i movimenti espiratorii; le curve respiratorie ottenute negli enfisematosi dimostrano che la linea inspiratoria è più breve e più verticale, e la linea espiratoria più obliqua e più lunga del normale. Marey ha notato che la curva respiratoria dell'enfisematoso rassomiglia molto a quella che si ottiene negli animali ai quali fu sezionato il pneumogastrico.

Riassumendo, tutti i procedimenti dimostrano che l'elasticità polmonare è assai diminuita e che la ventilazione respiratoria è insufficiente.

L'insufficienza della ventilazione si fa sentire d'altra parte sulla circolazione del polmone, di cui l'aspirazione toracica è un fattore importante; essa impedisce adunque, in un certo grado, l'afflusso di sangue ai capillari polmonari ed aggiunge così i suoi effetti a quelli delle lesioni vasali.

Si comprende a qual grado tutto ciò debba disturbare l'ematosi, e si spiega facilmente che Geppert, studiando gli scambi gasosi polmonari negli enfisematosi, abbia constatato una considerevole diminuzione del consumo di ossigeno e dell'esalazione di acido carbonico. Da questo disturbo dell'ematosi risultano delle alterazioni di nutrizione per incompleta combustione di certi prodotti; si trova nell'urina un eccesso di acido urico (Parkes e Ranke), dell'acido ossalico e dell'allantoina (Lehmann).

La dispnea è quasi l'unico sintoma funzionale che appartenga all'enfisema; la *tosse* e l'*espettorazione* dipendono dalla bronchite concomitante. La tosse è parossistica, faticosa; gli sputi sono mucosi, o muco-purulenti a seconda dello stato dei bronchi, oppure perlacei se esiste asma. Secondo Zahn, è specialmente negli sputi della bronchite, accompagnata da enfisema, che si trovano dei

(1) Gli spirometri usati hanno variato assai. Noi non possiamo qui dare la descrizione di questi apparecchi. Rimandiamo ai grandi trattati di fisiologia ed agli autori seguenti: HOMOLLE, articolo EMPHYSÈME del *Dict. de Jaccoud*. — CARLET, articolo RESPIRATION del *Dict. de Dechambre*. — HECHT, articolo SPIROMÈTRIE del *Dict. de Dechambre*. — JOAL, Recherches spirométriques dans les affections nasales; *Revue de laryngologie*, n. 8 e 9, 1890. — Joal descrive qui uno spirometro immaginato da lui, il quale sembra assai comodo.

corpi arrotondati o lievemente granulosi, a stratificazioni concentriche, presentanti le reazioni dell'amido ed ai quali si è dato il nome di *corpuscoli amilacei.* L'origine di questi corpuscoli è ancora sconosciuta.

Segni fisici. — L'*ispezione* rileva una serie di particolari che dimostrano l'esistenza d'una *dilatazione toracica* più o meno marcata: il petto è deforme, la sua curvatura anteriore è esagerata, sporgente in avanti e globosa; le fosse sopra- e sottoclavicolari sono scomparse; la sporgenza della clavicola è appena apprezzabile, e lo sterno è proiettato innanzi; gli spazii intercostali sono larghi e sporgenti; la parte inferiore del torace è sovente ristretta, probabilmente in ragione delle contrazioni violente dei muscoli espiratori. La deformità toracica è bilaterale, però più sovente marcata a destra che a sinistra. Le misurazioni fatte col *cirtometro* di Woillez non fanno che confermare i risultati dell'ispezione.

Fig. 17. — Torace d'un enfisematoso asmatico (Da una fotografia).

Le *vibrazioni toraciche* sono normali od indebolite in ragione dell'alterazione del parenchima polmonare e della rigidità della cassa toracica.

Il *suono plessico* è esagerato, talora anche timpanico. Colla percussione si constata pure che i limiti dei polmoni sono ovunque più estesi; in dietro il suono plessico raggiunge le ultime costole, in avanti può guadagnare la settima e l'ottava costa, mentre allo stato normale si arresta a livello della sesta costa. In corrispondenza dei margini anteriori del polmone il suono polmonare oltrepassa pure i suoi limiti ordinarii, e si avanza sulla mutezza cardiaca, che è talora assai ridotta. In alcuni casi eccezionali, il suono plessico, in luogo di essere grave e sonoro, tende ad elevarsi ed a diventare quasi muto; ciò non si osserva che negli enfisemi assai gravi, nei quali la tensione intrapolmonare è eccessiva.

All'*ascoltazione*, l'inspirazione è oscura, breve, poco dolce, difficile, come aspirata; l'espirazione è *prolungata*, e diventa più lunga dell'inspirazione, ciò che è l'inverso dello stato normale.

Quasi sempre, ai segni che abbiamo enumerato, e che appartengono in proprio all'enfisema, si aggiungono i sintomi della *bronchite cronica;* si ascoltano ovunque rantoli russanti e sibilanti, e talora, alle basi, alcuni rantoli sottocrepitanti; questa bronchite, che accompagna quasi sempre l'enfisema, ha origini diverse; talora ha preceduto l'enfisema, del quale fu la causa per gli sforzi di tosse e per la dispnea che ha provocato; talora bronchite ed enfisema sono gli effetti concomitanti dell'asma; talora infine la bronchite fu la conseguenza dell'enfisema. Abbiamo più sopra dimostrato, che in ragione delle comunicazioni che esistono fra le vene bronchiali e le vene polmonari, ogni affezione, la quale, come l'enfisema, restringe il sistema vasale del polmone, può avere per effetto di ingorgare i bronchi. Così la bronchite e l'enfisema possono prodursi reciprocamente; dalla loro associazione risulta un circolo vizioso, una delle due

affezioni mantenendo ed aggravando l'altra. Si spiega così la frequenza di questa sindrome: *enfisema polmonare con bronchite cronica.*

L'esame degli altri organi fa vedere alcune particolarità interessanti. A destra il fegato è *abbassato*, e similmente la *milza* a sinistra. Lo stomaco, pure abbassato, è disteso o dilatato; il cavo epigastrico è scomparso e sostituito da una sporgenza; nel medesimo tempo si osservano disturbi dispeptici (diminuito l'appetito, crampi dello stomaco, eruttazioni gasose, rigurgiti acidi). Secondo Chelmonski, l'origine di questi disturbi risiede, come per le affezioni cardiache, nella stasi venosa dello stomaco, che diminuisce la secrezione gastrica (ipocloridria). Ma è sovente difficile sapere se questo stato dispeptico è anteriore o posteriore allo sviluppo dell'enfisema. I parossismi dispnoici sono qualche volta prodotti dai disturbi gastrici; al momento della digestione lo stomaco si riempie di gas e comprime il diaframma, ciò che produce un accesso di dispnea (pseudo-asma di origine gastrica). Nell'enfisematoso l'intestino è sovente colpito da atonia; la stitichezza e le emorroidi sono frequenti. Secondo Esbach, la deformità ippocratica delle dita, così comune in tutte le malattie delle vie respiratorie, è rara nell'enfisema (1 volta su 6).

Evoluzione dell'enfisema. — Dilatazione del cuore destro. — Esaurimento del cuore. — L'enfisema è una malattia incurabile, il cui decorso è progressivo. Può tuttavia protrarsi lungamente senza disturbare seriamente la salute. " La malattia incomincia sovente nell'infanzia, può durare un grandissimo numero di anni e non impedisce all'ammalato di arrivare ad un'età avanzata, benchè la disgraziata complicazione, che una respirazione abitualmente imperfetta stabilisce relativamente a tutte le malattie intercorrenti un po' gravi, sembri dover rendere di molto minore la probabilità di durata della vita " (Laënnec).

Una delle cause di aggravamento sono gli attacchi di bronchite acuta che insorgono assai sovente; la tosse, la dispnea si fanno più intense e facilitano i progressi della lesione enfisematosa.

Poi, viene un giorno in cui i *disordini cardiaci* scoppiano e finiscono per produrre la morte. È ordinariamente per causa del cuore che gli enfisematosi muoiono. Ecco la genesi di questi disturbi.

Costituitasi la lesione enfisematosa, il cuore destro ha un aumento considerevole di lavoro; è costretto a superare l'ostacolo risultante dall'obliterazione dei capillari del polmone, ed in questo còmpito si indebolisce tanto più facilmente in quanto i suoi sforzi non sono più assecondati dall'aspirazione toracica che è insufficiente. Quindi si lascia distendere assai rapidamente. La dilatazione del cuore destro nell'enfisema è di regola, per quanto non sia sempre apprezzabile alla percussione, perchè i margini anteriori del polmone enfisematoso cuoprono in gran parte la regione cardiaca; ma avvi un sintoma che non manca quasi mai negli enfisematosi, e che indica la dilatazione del cuore destro, come pure l'ipertensione venosa che l'accompagna, ed è la *turgescenza delle vene giugulari.* Infine insorge l'esaurimento del cuore; la fase cardiaca succede alla fase polmonare del morbo; ai segni della dilatazione del cuore destro si aggiungono quelli dell'insufficienza della tricuspide: polso venoso, giugulare ed epatico, soffio tricuspidale sistolico, edema dei malleoli, stasi viscerali, oliguria, ecc. Nello stesso tempo aumenta considerevolmente la dispnea. Il riposo ed i tonici cardiaci possono scongiurare i danni delle prime crisi; ma arriva il momento in cui la contrattilità cardiaca non può più essere stimolata e l'asfissia progressiva uccide l'ammalato nel mezzo di un complesso sintomatico simile a quello che accompagna la fine delle malattie di cuore.

Complicazioni. — L'evoluzione che abbiamo tracciato può essere interrotta da una malattia intercorrente. Possono svilupparsi una *bronchite capillare*, una *bronco-pneumonite* e queste affezioni rivestono negli enfisematosi una gravità considerevole; apportando un nuovo ostacolo all'ematosi, uccidono facilmente per asfissia. Il polmone enfisematoso offre infatti un esempio di quelle attitudini funzionali ristrette, che Potain ha studiato sotto il nome di *meiopragie funzionali* e che hanno una parte così grande nella patologia.

Fra le complicazioni proprie dell'enfisema bisogna ricordare il pneumotorace e l'enfisema interlobulare.

Il *pneumotorace* insorge in conseguenza della rottura di una vescicola enfisematosa sotto-pleurica; esso è in generale benigno e guarisce assai rapidamente; ciò dipende probabilmente dalla purezza dell'aria che penetra nella pleura; quest'aria è priva di microbii quando l'enfisema non è complicato ad una lesione polmonare infiammatoria o tubercolare.

L'*enfisema interstiziale* si produce in seguito a violenti accessi di tosse (pertosse), a grida, a convulsioni, specialmente nei bambini; qualche volta riconosce per causa degli sforzi violenti, quali quelli di un parto laborioso; Laënnec considerava come quasi caratteristico un *rantolo crepitante secco a grosse bolle;* quando l'enfisema interstiziale si complica ad enfisema mediastinico e ad enfisema sotto-cutaneo si osservano la tumefazione e la crepitazione caratteristiche, anzitutto al collo, in particolar modo alle fosse giugulari, poi alla faccia ed alla parte superiore del torace, infine in tutte le regioni del corpo. L'enfisema sotto-cutaneo è assai grave; sopra 21 caso Royer ne ha trovati 17 mortali.

Prognosi. — L'enfisema è una malattia incurabile, ma compatibile con uno stato di salute abbastanza soddisfacente ed anche con una vita lunga.

Astrazion fatta dalle complicazioni e dalle coincidenze morbose che aggravano evidentemente molto lo stato dell'ammalato, la prognosi dipende dall'età del soggetto, dalla sua tendenza a contrarre bronchiti, dallo stato del suo cuore e dei suoi vasi ed infine dal grado della lesione. Il grado della lesione può essere apprezzato collo spirometro; secondo Waldenburg, la prognosi è grave se la capacità vitale è diminuita della metà; è del tutto sfavorevole quando discende al di sotto della metà del valore normale. Recentemente Lermoyez ha riferito un'osservazione molto accurata che dimostra l'importanza della spirometria da questo punto di vista; il suo ammalato presentava all'ascoltazione i segni di un enfisema polmonare molto avanzato: a sinistra silenzio respiratorio quasi completo, non apparendo la respirazione che all'ilo; a destra murmure vescicolare debole ed espirazione molto prolungata; ora l'ammalato non provava alcun disturbo funzionale, specialmente non aveva dispnea; si cerca allora la capacità respiratoria dell'ammalato: si trova normale. Lermoyez opina che, in questo caso, l'enfisema era limitato alla superficie del polmone e si estendeva assai poco in profondità. L'orecchio adunque fa la diagnosi, ma è lo spirometro che fa la prognosi (1).

Diagnosi. — La diagnosi dell'enfisema diffuso quale venne or ora descritto non presenta difficoltà. Laënnec considerava come quasi caratteristica l'associazione di due sintomi: l'esagerazione del suono di percussione e l'indebolimento del murmure vescicolare. Aggiungiamovi la deformità del torace,

(1) *France médicale*, 1891, n. 41, p. 641.

ed avremo una triade sintomatica che permetterà di stabilire una diagnosi quasi certa.

Tuttavia avvi un'affezione in cui si trovano questi tre segni: è il *pneumotorace*. Ma il pneumotorace ha un inizio brusco ed è unilaterale; è accompagnato dall'abolizione delle vibrazioni vocali e da rumori a risuonanza metallica, che mancano nell'enfisema. Nell'enfisema il rumore respiratorio è soltanto indebolito, mentre manca completamente nel pneumotorace. Infine le condizioni eziologiche del pneumotorace faciliteranno ancor più la diagnosi.

Nei casi di *compressione della trachea e dei grossi bronchi* si può pure osservare un'esagerazione del suono plessico e la diminuzione del murmure vescicolare; ma in questi casi non avvi dilatazione del torace, e l'esistenza della respirazione rumorosa (*cornage*) e della depressione toracica inspiratoria (*tirage*) finirà per togliere ogni dubbio.

Certi individui sembrano avere un'*ipertrofia congenita del polmone:* il loro torace è dilatato; i limiti del polmone sono ingranditi; ma il murmure vescicolare non è indebolito e la capacità respiratoria è normale.

Quando si constatano i sintomi dell'enfisema, bisogna sempre domandarci se si tratta di un enfisema vero definitivo, oppure di un *enfisema acuto*, sovente curabile, come osservasi nella pertosse e nella bronchite capillare. L'evoluzione della malattia soltanto può togliere ogni dubbio.

Alla fase cardiaca od idropica dell'enfisema, è talora difficile riconoscere l'origine degli accidenti; non è che consultando la storia dell'ammalato che si arriverà a scoprire se i disturbi asistolici sono la conseguenza di un'affezione di cuore propriamente detta, d'una lesione renale o dell'enfisema.

Le vere difficoltà non risiedono nella diagnosi dell'enfisema stesso, quanto nella ricerca del male e delle affezioni concomitanti.

In presenza di un enfisematoso, bisogna subito cercare l'asma. Ora questo non è sempre facile ad essere scoperto; spesso è larvato, si presenta sotto la forma d'una bronchite sibilante, con oppressione assai viva che dura dieci o dodici giorni e la cui natura è ordinariamente disconosciuta. Siamo convinti attualmente che i due terzi almeno di enfisemi diffusi dipendono dalla neurosi asmatica.

D'altra parte l'enfisema è esso stesso un ostacolo alla diagnosi delle affezioni concomitanti; esso maschera spesso altre alterazioni; in particolar modo la tisi che coesiste coll'enfisema è sovente assai difficile ad essere scoperta mediante i segni stetoscopici. Ma in caso dubbio la ricerca dei bacilli negli sputi permetterà di riconoscere la tubercolosi.

Cura. — I. *Profilassi ed igiene.* — Il medico deve anzitutto procurare di *prevenire* lo sviluppo dell'enfisema negli individui predisposti, asmatici o bronchitici. Nell'asma, attenuare per quanto è possibile l'intensità dei parossismi dispnoici, sottoponendo il paziente alla cura jodurata per lungo tempo: tali sono le medicazioni che permetteranno di lottare contro lo sviluppo dell'enfisema. Nella bronchite cronica si raggiungerà lo stesso scopo usando tutti i metodi curativi enumerati più sopra, e specialmente calmando la tosse.

I soggetti predisposti all'enfisema e gli enfisematosi debbono essere sottomessi ad una *igiene* severa, le cui regole sono così tracciate da Homolle:

" Essi debbono portare dei vestiti di lana e difendersi contro tutte le variazioni brusche della temperatura. Debbono astenersi dall'uscire nei grandi freddi, nei tempi nebbiosi, di pioggia fredda, o quando l'aria è frizzante. Il solo mezzo, per molti di essi, di sfuggire alle interminabili bronchiti ed alle cause di

peggioramento del loro male, sarà di rimanere strettamente chiusi in camera, appena la temperatura discenderà al di sotto di un certo grado, variabile colla suscettibilità individuale, o, se è possibile, emigrare nell'inverno in un clima temperato, ove l'atmosfera sia poco agitata e priva di secchezza; anche in questi luoghi, essi dovranno premunirsi contro le vicissitudini atmosferiche. Nell'estate soggiorneranno con vantaggio nelle foreste di pini. Le professioni troppo faticose, gli esercizi del corpo che esigono grandi sforzi saranno abbandonati definitivamente o temporaneamente, in seguito alle affezioni acute delle vie respiratorie, che potrebbero lasciar persistere dopo di esse una predisposizione all'enfisema. Anche l'igiene alimentare sarà sorvegliata; la nutrizione sarà sostanziosa, ma in moderata quantità e di facile digestione; i pasti della sera saranno poco copiosi; alcune preparazioni leggermente purgative impediranno la costipazione abituale „.

II. *Trattamento palliativo o curativo. Aeroterapia.* — L'anatomia patologica ci insegna che la lesione dell'enfisema cronico è irreparabile; si cercherebbe adunque invano di ottenere la guarigione assoluta della malattia. Tuttavia, al dire di alcuni autori, esiste un metodo che darebbe miglioramenti tali che potrebbero essere considerati come guarigioni; questo metodo, nato in Francia, e adottato al giorno d'oggi in Germania, è l'*aeroterapia* di cui Labadie-Lagrave si è fatto recentemente difensore (1) [in Francia, e Forlanini (*a*) in Italia (S.)].

Con questo metodo di cura si propone di far inspirare l'ammalato nell'aria compressa, o di farlo espirare nell'aria rarefatta, e specialmente, ciò che è ideale, di combinare le due pratiche. La fisiologia patologica dell'enfisema permette di comprendere facilmente a quale scopo si cerca di ottenere questi due punti.

Sono stati impiegati due procedimenti: 1° il bagno d'aria compressa semplice; 2° la pneumoterapia.

I primi tentativi in questa via datano da Junod (1835), da Ch. Pravaz (1837) e da Tabarié (1838). Questi autori ponevano gli ammalati in un *bagno d'aria compressa*, vale a dire in una grande campana in cui l'aria era spinta e compressa mediante una pompa, mentre un manometro differenziale faceva conoscere all'esterno la pressione interna. Il bagno d'aria compressa durava un'ora od un'ora e mezzo con un eccesso di pressione di 30 centim. di mercurio. Dopo il bagno, le inspirazioni aumentano di ampiezza, il numero delle respirazioni diminuisce, la durata dell'espirazione è prolungata, la capacità polmonare è accresciuta, l'urea è secreta in maggior quantità. Dopo 20 sedute l'affanno di respiro è quasi scomparso ed il miglioramento è assai considerevole.

I benefici effetti dei bagni d'aria compressa sono dovuti, secondo Biermer, a diversi fattori: l'aria compressa facilita l'inspirazione; in virtù della pressione che essa esercita all'esterno sul torace, facilita pure l'espirazione; facilita la circolazione nelle vene bronchiali; infine facilita l'assorbimento dell'ossigeno e porta così un sollievo alla sete di aria che hanno gli enfisematosi.

Benchè dai partigiani del metodo si siano riferiti successi abbastanza numerosi, si riconosce tuttavia che il bagno d'aria compressa fallisce assai sovente. Si obbiettò pure che, lungi dal favorire l'espirazione, esso la impedisce in un certo grado, e che può così compromettere l'elasticità polmonare, già indebolita.

---

(1) Labadie-Lagrave, Aérothérapie; *Gaz. hebd.*, 1874. — Vedere anche Homolle, loco citato. — Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. I, pag. 185. — Dujardin-Beaumetz, *Dictionnaire de thérapeutique*, articolo Aérothérapie.

(*a*) [V. Forlanini, *L'aeroterapia*, Letture sulla Medicina di Bizzozero, Milano, vol. I. — Id. *Sull'aeroterapia*, Lettura al quinto Congresso di Medicina interna in Roma nell'ottobre 1892, Milano (S.)].

La *pneumoterapia* propriamente detta fu immaginata da Hanke, nel 1870, per ovviare a questi inconvenienti. Essa consiste nel far inspirare nell'aria compressa ed espirare nell'aria rarefatta. Ma l'apparecchio di Hanke era difettoso, ed oggi si usano gli apparecchi di Waldenburg, di Biedert e di Dupont più o meno modificati.

L'apparecchio di Waldenburg è trasportabile; esso si compone essenzialmente di due cilindri di metallo concentrici, alti 1 metro; il cilindro esterno è aperto in alto e contiene dell'acqua; il cilindro interno è aperto in basso e serve da recipiente dell'aria; porta alla sua faccia superiore due chiavette, di cui l'una si adatta ad un manometro, l'altra è munita di un tubo di caoutchouc all'estremità del quale si trova una maschera od un imbuto nasale [od un bocchino]. Il cilindro esterno porta tre aste di ferro munite di puleggie, mediante le quali si può innalzare il cilindro interno. Una chiavetta stabilisce, od interrompe la comunicazione fra il cilindro interno e l'aria esterna. L'aria che è contenuta nel cilindro interno può essere compressa o decompressa, a seconda che si caricano di pesi il coperchio o l'estremità delle corde. Si comprende come con quest'apparecchio si possa a volontà far inspirare l'ammalato nell'aria compressa, o farlo espirare nell'aria rarefatta. Waldenburg consiglia di far inspirare per 5' a 10' nell'aria compressa, mentre si espira nell'aria libera, poi, dopo un riposo di 5', di far espirare nell'aria rarefatta. Alla fine egli fa ancora eseguire alcune inspirazioni di aria compressa. La seduta dura da 20 a 30 minuti; se ne possono fare una o due al giorno. La compressione e la decompressione dell'aria debbono essere progressive; la compressione è anzitutto di $^1/_{60}$ di atmosfera e si eleva in seguito sino ad $^1/_{50}$ ad $^1/_{40}$; la rarefazione è anzitutto di $^1/_{80}$ di atmosfera, poi la si spinge sino ad $^1/_{40}$ e ad $^1/_{35}$.

L'apparecchio di Biedert è un sacco di cuoio, simile ad un'armonica cilindrica, alto 50 centim., largo 22 centim., chiuso alle sue due estremità da due placche di legno. Se si attaccano dei pesi alla faccia inferiore, l'aria si rarefà; se si collocano sulla faccia superiore, l'aria si comprime.

Maurizio Dupont ha immaginato un apparecchio ingegnoso, di cui diamo qui il disegno nella fig. 18, e che permette, *con una stessa respirazione*, d'inspirare aria compressa ed espirare nell'aria rarefatta. Quest'apparecchio funziona per mezzo di una pressione d'acqua di 10 metri all'incirca. Si compone di un cilindro di rame di metri 1,20 d'altezza. Un tubo superiore lo unisce alla presa d'acqua; un tubo, situato posteriormente, serve allo scolo dell'acqua che non fa che attraversare l'apparecchio. Avanti all'apparecchio si vedono due tubi riuniti a ferro di cavallo e che comunicano con un terzo tubo, il quale porta la maschera destinata ad essere messa sulla bocca; il tubo di sinistra, munito di una piccola chiavetta, fornisce l'aria rarefatta; il tubo di destra, che porta una piccola stufa con lampada ad alcool, fornisce l'aria compressa (la stufa è destinata a scaldare l'aria od a caricarla di vapori medicamentosi quando lo si desideri). Mediante un semplice spostamento del tubo mediano a destra od a sinistra, la bocca è in comunicazione coll'aria compressa, o coll'aria rarefatta. La chiavetta fissata sopra il tubo di sinistra, a seconda che è più o meno aperta, permette di regolarizzare la pressione dell'aria rarefatta; modificando l'apertura della chiavetta dell'acqua, si aumenta o si diminuisce a volontà la pressione dell'aria compressa o dell'aria rarefatta. Il manometro a mercurio, situato sui lati del ferro a cavallo, indica successivamente la pressione dell'aria compressa e dell'aria rarefatta; la differenza di pressione non deve oltrepassare 3 centimetri in più od in meno.

I partigiani della pneumoterapia hanno esaltato i suoi effetti benefici. Alle conseguenze favorevoli dell'inspirazione nell'aria compressa che già conosciamo, si aggiungono quelle dell'espirazione nell'aria rarefatta; l'aria residua diminuisce ed il polmone si ritrae meglio, come lo dimostrano le curve respiratorie.

Ma si rivolge un rimprovero agli apparecchi pneumoterapici; si disse che l'espirazione nell'aria rarefatta ha per effetto di congestionare la mucosa bronchiale ed anche di produrre delle emottisi. Quindi alcuni autori, Lange e Pircher fra gli altri, hanno proposto di ritornare al bagno d'aria compressa, ma facendo espirare gli ammalati nell'aria libera. Dupont, poco partigiano, egli pure, delle troppo grandi differenze di pressione, si serve specialmente del bagno d'aria compressa, e fa espirare l'ammalato, mediante un meccanismo particolare adattato alla campana, in un'aria meno compressa di quella dell'inspirazione, ma nondimeno ad una pressione superiore a quella dell'aria esterna.

Fig. 18. — Apparecchio aeroterapico del dottor Maurizio Dupont.

Diciamo infine che Gerhardt ha proposto di venire in aiuto alla espirazione colla *compressione del torace;* le due mani di un assistente sono applicate sulle parti inferiori e laterali del torace e comprimono durante l'espirazione (una seduta di 5 a 10 minuti al giorno). A questo proposito Strümpell, racconta che uno dei suoi ammalati si era fabbricato con due assicelle, applicate sulle pareti laterali del torace, ed i cui estremi erano attaccati e fissati con una corda, un apparecchio assai semplice per comprimersi da se stesso il torace; le assicelle erano assai lunghe in avanti, e l'ammalato portava i due estremi anteriori l'uno verso l'altro al momento dell'espirazione.

Le *contro-indicazioni dell'aeroterapia* sono la vecchiaia, le cardiopatie, le congestioni polmonari, le tendenze alle emottisi, il sospetto di tubercolosi; tuttavia, come diremo più avanti, il bagno d'aria compressa può essere consigliato al principio di certe forme particolari di tisi.

All'infuori dell'aeroterapia, esiste egli una cura fisiologica dell'enfisema? Le inalazioni di ossigeno dànno buoni risultati in casi d'insufficienza dell'ematosi; ma non sono che un palliativo temporaneo. A. Renaut ha preconizzato i clisteri di acido carbonico col metodo di Bergeon (di Lione); questa pratica avrebbe per effetto di favorire gli scambi gasosi a livello del polmone (1).

Quanto ai medicamenti interni consigliati come specifici, i loro effetti sono assai incerti. Citeremo: gli emetici (Laënnec, Piorry), l'oppio (Louis e Prus), la

(1) *Soc. méd. des Hôp.*, 28 gennaio 1887.

noce vomica (Stokes, Martin), la lobelia inflata, l'arseniato di antimonio associato o non alla morfina (Koch).

III. *Cura sintomatica.* — Il medico è più sovente obbligato a limitarsi ad attenuare i sintomi, od a curare le complicazioni. Ma anche in questo campo limitato il suo ufficio è considerevole.

Contro la bronchite e la tosse che l'accompagna si metteranno in opera tutti i mezzi indicati più sopra. Contro la dispnea, Laënnec consiglia la polvere, di recente preparata, di belladonna o di datura, alla dose di 0,02 a 0,05 centigrammi. Si potrebbe pure usare l'oppio o la morfina. Contro la dispepsia flatulenta, causa frequente della crisi pseudo-asmatica, raccomandiamo l'uso interno della tintura di jodio (5 a 6 goccie in un po' di vino a ciascuno dei due pasti principali).

Contro la dilatazione del cuore destro, contro le stasi viscerali che ne conseguono, verranno ordinati il riposo ed i tonici del cuore (digitale, caffeina, strofanto, ecc.).

La rivulsione toracica (ventose, vescicanti) rende grandi servizi nella congestione polmonare.

Se il medico, dice Homolle, sa corrispondere ad indicazioni sovente complesse, e variare la sua terapia a seconda dei bisogni, potrà, in molti casi, rendere tollerabile e quasi facile un'esistenza che, senza il suo intervento, sarebbe arrestata o tormentata da accidenti penosi e sovente minaccevoli.

CAPITOLO V.

ATELETTASIA POLMONARE

Si dà il nome di *atelettasia*, di *collasso polmonare*, di *stato fetale dei polmoni*, di *aplasia polmonare*, di *carnificazione* (da distinguersi dalla carnizzazione che corrisponde alla bronco-pneumonite subacuta o cronica), allo stato del polmone che risulta dalla scomparsa dell'aria dagli alveoli.

La maggior parte degli stati atelettasici furono descritti in diverse parti di questo Trattato; si troverà altrove, specialmente agli articoli *Bronchite capillare* e *Bronco-pneumonite*, la descrizione dei caratteri anatomici dello stato fetale.

Ci limiteremo a dare qui, a titolo di ricapitolazione, una rivista sommaria degli stati atelettasici.

Si debbono distinguere più specie di atelettasia:

1° L'*atelettasia polmonare normale del neonato che non ha respirato.* — Prima della nascita i polmoni non contengono aria; essi sono atelettasici, ma, dopo la prima inspirazione, gli alveoli si dispiegano, ed i polmoni si riempiono d'aria; l'epitelio degli alveoli, dapprima cubico, si appiattisce poco a poco e diventa infine l'endotelio del polmone. Nessuno ignora quale importanza attribuiscono i medici legali all'atelettasia quando si tratta di sapere se un neonato ha, o non, respirato.

2° L'*atelettasia polmonare patologica del neonato.* — Allorchè il neonato è colpito da debolezza congenita, quando è nato prima del termine della gravidanza, ad esempio, lo si vede malgrado sforzi respiratorii assai grandi, raffreddarsi e presentare una cianosi generale con edema duro (cianosi del neonato);

all'autopsia si trova dell'atelettasia in diversi punti del polmone, specialmente alle basi ed ai margini anteriori. Si è attribuito questo stato al dispiegamento incompleto del polmone, in seguito alla debolezza dei muscoli inspiratorii. La cianosi del neonato deve essere curata colla insufflazione polmonare, coi bagni caldi, colle frizioni stimolanti, colle inalazioni di ossigeno (1).

3° L'*atelettasia fisiologica dei soggetti che sono rimasti lungo tempo nel decubito dorsale.* — Quando si ascolta un individuo sano che è rimasto un certo tempo coricato sul dorso, si percepiscono qualche volta, alle basi del polmone ed in dietro, dei rantoli crepitanti secchi, che scompaiono dopo una forte inspirazione (rantoli di distensione). La presenza di questi rantoli indica che, nella posizione coricata, le parti declivi del polmone si sono accasciate, che le pareti degli alveoli si sono accollate, in una parola, che si è prodotta un po' di atelettasia.

4° L'*atelettasia marantica.* — È ad un meccanismo analogo che bisogna attribuire l'atelettasia delle parti postero-inferiori del polmone, che si osserva nelle malattie acute di lunga durata, come la febbre tifoidea, e in tutte le malattie croniche, che necessitano un lungo soggiorno a letto. La cattiva ventilazione dei polmoni, dovuta alla debolezza dei muscoli respiratori, ed il decubito dorsale protratto, sono le cause di questo stato, il quale si associa ordinariamente alla congestione passiva.

5° L'*atelettasia da ostruzione dei piccoli bronchi.* — Questa varietà fu descritta interamente agli articoli *Bronco-pneumonite* e *Bronchite capillare.*

6° L'*atelettasia da compressione* è quella che risulta dalla compressione diretta del parenchima polmonare sia in seguito a versamento pleurico (2), sia per un versamento pericardico, un tumore del mediastino, un tumore addominale, un'ascite, una timpanite, ecc. Nei *gobbi* la parte convessa della rachide restringe la metà corrispondente del torace, ed impedisce la distensione completa del polmone dallo stesso lato, per cui ne risulta l'atelettasia.

Allorchè l'atelettasia dura lungo tempo, l'epitelio polmonare desquamato si atrofizza; i capillari si accasciano, le arteriole vengono colpite da endarterite obliterante, i bronchi si obliterano pure; le parti ammalate non possono più essere insufflate e finiscono per trasformarsi in un tessuto fibroso (3).

Quando le lesioni dell'atelettasia hanno colpito tutto un polmone e rimangono definitive, si può vedere, se il soggetto è giovane, l'altro polmone subire una ipertrofia compensatrice considerevole; è ciò che fu osservato da Schuchardt (4).

---

(1) Seydel, De l'actélectasie acquise des nouveau-nés et de ses causes; analizzato nella *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXXIX, p. 649.

(2) Laënnec, p. 545, dell'edizione della Facoltà.

(3) Dunin, Lésions anatomiques dela compression pulmonaire; analizzato nella *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXX, p. 513.

(4) Schuchardt, analizzato nella *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXX, p. 165.

CAPITOLO VI.

SCLEROSI DEL POLMONE

(Pneumoniti croniche, cirrosi del polmone).

Si designa col nome di sclerosi polmonare la trasformazione di parti più o meno considerevoli di polmone in un tessuto fibroso adulto, vale a dire in un tessuto grigiastro, resistente e retrattile come il tessuto nodulare delle cicatrici.

La sclerosi non è, a vero dire, una malattia; è un esito. Se si potesse esporre la patologia di ciascun organo secondo l'ordine eziologico, questo capitolo non potrebbe esistere. Ma vi ha sempre un grandissimo interesse a studiare, nei suoi effetti e nei suoi sintomi comuni, una lesione che è la risultante comune di processi diversi. È pure interessante mostrare, in uno stesso capitolo, le varietà che presenta questa lesione, a seconda della causa che l'ha prodotta.

Le sclerosi del polmone sono *circoscritte* o *diffuse*. Le sclerosi *circoscritte* si sviluppano in seguito ad una moltitudine di lesioni locali, quali le ferite del torace, i corpi stranieri introdotti nei bronchi, ascessi del polmone, infarti, focolai gangrenosi, cisti idatidee e neoplasmi diversi. Lo sviluppo di queste sclerosi offre un caso particolare della legge generale che c'insegna che, in qualunque organo, le parti colpite da una lesione di lunga durata si isolano dal tessuto normale mediante una specie d'incapsulamento fibroso. Siccome la storia di queste sclerosi è subordinata a quella delle lesioni che le hanno generate, noi qui non ce ne occuperemo. In questo capitolo non prenderemo in esame che le sclerosi *diffuse*, le quali sono ordinariamente il reliquato di infiammazioni subacute o croniche delle vie respiratorie.

La storia delle sclerosi polmonari diffuse fu molto oscura sino al 1878, epoca nella quale vennero alla luce le lesioni di Charcot, riassunte da Balzer (1). Charcot isola nettamente diverse forme di sclerosi polmonare, distinte per la loro eziologia, pei loro caratteri anatomici, ed in un certo grado pei loro sintomi. Ma, a parte le sclerosi secondarie consecutive ad inalazione di polveri (pneumoconiosi), egli distinse tre forme di sclerosi polmonare:

1° La sclerosi lobare, secondaria alla pneumonite lobare acuta, alla quale bisogna avvicinare la sclerosi malarica descritta da Lancereaux;

2° La sclerosi bronco-polmonare con dilatazione dei bronchi, secondaria a broncopneumoniti acute o subacute;

3° La sclerosi d'origine pleurica o pleurogena. Questa divisione fu accettata da Regimbeau (2) e Balzer (3), e servì di base alla esposizione di H. Barth nel *Dizionario enciclopedico* (4).

Noi descriveremo successivamente le tre forme isolate da Charcot. Ma note-

---

(1) Charcot, *Œuvres complètes*, t. V.

(2) Regimbeau, Les pneumonies chroniques; Thèse d'agr., 1889.

(3) Balzer, Pneumonies chroniques; *Dict. de Jaccoud*, t. XVIII.

(4) V. pure: Ducastel, Scléroses pulmonaires; *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1834. — G. Sée, Maladies simples du poumon. — Letulle, Les scléroses pulmonaires; *Gaz. hebd.*, 1890, n. 36.

remo subito con Barth, che queste tre forme (specialmente la 2ª e la 3ª) non sono sempre così nettamente delimitate, come lo vorrebbe una descrizione didattica, e che sovente si riscontrano casi misti, le cui lesioni sembrano indicare la combinazione di due elementi morbosi.

Dopo questa descrizione accenneremo ad alcune forme di sclerosi polmonare, rare o poco conosciute. Le pneumoconiosi saranno soggetto di un capitolo ulteriore. La sclerosi polmonare di origine cardiaca (polmone cardiaco) fu già descritta al capitolo *Congestione polmonare.*

Il quadro seguente permette di rendersi conto dell'insieme delle sclerosi polmonari:

1° Sclerosi incominciant dalla parete alveolare.	Sclerosi *lobare* secondaria alla pneumonite acuta franca, od alla malaria. Sclerosi *lobulare* delle pneumoconiosi.
2° Sclerosi che incominciano dai bronchi e si accompagnano a dilatazione bronchiale (sclerosi broncopolmonari).	Sclerosi secondarie alle bronco-pneumoniti acute o subacute dell'influenza, del morbillo, ecc. Sclerosi secondarie alla tisi ed alla sifilide polmonare. Sclerosi ardesiaca dell'apice polmonare dei vecchi.
3° Sclerosi che incominciano subito dal tessuto interlobulare.	Sclerosi d'origine pleurica o pneumonite cronica pleurogena (origine linfatica). Sclerosi del polmone cardiaco (origine venosa e linfatica).

I.

SCLEROSI LOBARE

La sclerosi lobare è una delle terminazioni possibili, quantunque assai rare, della pneumonite acuta fibrinosa. Questo esito, segnalato da Andral, Chomel e Grisolle, Requin, Heschl e Traube, fu messo in buona luce da Charcot nella sua tesi di aggregazione del 1860.

Eziologia. — La sclerosi lobare segue alla pneumonite fibrinosa sia quando questa si è protratta, sia allorchè recidiva sovente nel medesimo punto.

a) Si sa che vi hanno casi nei quali la risoluzione locale d'una pneumonite acuta (vale a dire la liquefazione dell'essudato ed il suo riassorbimento) non si opera che assai tardi, ma tuttavia finisce per compiersi. Vi hanno altri casi nei quali l'essudato persiste definitivamente, nei quali il tessuto polmonare subisce alla lunga una trasformazione fibrosa. Si vede allora la febbre cessare momentaneamente ed i segni fisici persistere indefinitamente.

Perchè questa mancanza di risoluzione? Qualunque causa d'indebolimento sembra togliere all'organismo il potere di riassorbire gli essudati alveolari; è così che la sclerosi lobare si produce quando la pneumonite ha colpito un individuo avanzato negli anni, od indebolito da un'affezione cronica (albuminuria, malaria, alcoolismo). Lancereaux ha in particolar modo insistito sulla frequenza della sclerosi lobare nella malaria cronica. D'altra parte, Bret (di Lione) crede che la causa di questo processo così speciale risieda nell'essenza stessa della malattia e dipenda da una modalità particolare degli agenti infettivi della pneumonite (1).

---

(1) Bret, Essai de différentiation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonie chronique. Étude anatomo-pathologique; Thèse de Lyon, luglio 1891.

b) La sclerosi polmonare può pure seguire a *pneumoniti acute recidivanti*. Si sa che in certi individui si possono osservare, e ciò nello stesso punto del polmone, un numero indefinito di pneumoniti acute. Charcot ha visto, in una vecchia donna della Salpêtrière, otto pneumoniti in quattro anni. Le recidive avvengono quasi sempre nella medesima regione, e, benchè la loro durata sia sovente assai più breve di quella di una pneumonite ordinaria, viene un momento in cui la risoluzione non si effettua più, in cui i sintomi fisici persistono, e si manifesta la sclerosi.

Per ciò che riguarda il meccanismo della trasformazione fibrosa, noi ci troviamo in presenza di due dottrine generali, che tengono divise le menti a proposito delle sclerosi. È la sclerosi una malattia infiammatoria, od una lesione distrofica? Per i partigiani della teoria infiammatoria, l'essudato che non si riassorbe funge da corpo straniero irritante; il tessuto connettivo vicino, sino allora indenne, reagisce, s'infiltra dapprima di cellule rotonde, che vengono più tardi sostituite da fasci fibrillari. Per i partigiani della teoria distrofica, la porzione ammalata di polmone, divenuta inutile per la funzione, perde la funzione, perde la sua differenziazione morfologica, ed è sostituita dal tessuto fibroso, tessuto comune che riempie tutti i vuoti e che può apparire senza essere affatto preceduto dalla infiltrazione di cellule rotonde.

Anatomia patologica. — Dalla epatizzazione rossa alla sclerosi vi ha una serie di alterazioni rappresentanti i diversi gradi d'una evoluzione progressiva; autopsie fatte a differenti stadii della malattia permettono di ricostruire tutte le fasi del processo (Charcot).

a) Un mese a sei settimane dopo la fase acuta, il polmone presenta una lesione che si designa sotto il nome di *induramento rosso* (Charcot, Förster). Nell'induramento rosso la lesione è lobare; il tessuto polmonare è rosso, compatto, pesante, non crepitante; la sezione fa vedere una superficie secca e granulosa; ma le granulazioni sono meno grosse che nella pneumonite acuta. Vi ha ordinariamente un inspessimento pleurico considerevole a livello della lesione. I *bronchi non sono dilatati*. Al microscopio si constata che le pareti alveolari sono inspessite ed infiltrate di elementi rotondi o fusiformi, e che qua e là si è già effettuata la trasformazione fibrosa. Si trovano ancora delle fibre elastiche. Gli alveoli si restringono, e nella loro cavità si trovano ammassi di cellule epiteliali inglobate in una massa granulo-grassa. Laveran e Teissier hanno visto in un caso l'endotelio alveolare trasformato in epitelio cubico (1). Questa trasformazione che sembra rara nella sclerosi lobare, è di regola, come si vedrà più lungi, nelle prime fasi delle sclerosi bronco-polmonari.

Qualche volta con lesioni istologiche simili, il polmone indurito è gialliccio, anemico, in luogo d'essere rosso. Charcot crede che non si debba fare una varietà speciale dell'*induramento giallo;* la tinta gialla è dovuta ad una regressione più avanzata degli essudati alveolari.

b) Se l'affezione data da due o tre mesi, il polmone offre un'alterazione che si designa col nome d'*induramento grigio o ardesiaco*. Il tessuto polmonare è grigiastro, denso, già *atrofizzato;* la sezione offre una superficie secca e si riscontrano ancora delle granulazioni pneumoniche, ma ancora più piccole che nell'induramento rosso. Non vi hanno dilatazioni bronchiali. Le trabecole interlobulari si disegnano in modo più accentuato che allo stato normale.

(1) *Path. méd.*, 3ª ediz., t. II, p. 377.

L'induramento grigio coesiste sovente sopra uno stesso polmone coll'induramento rosso; ed al microscopio, le lesioni non differiscono che per la loro intensità più grande nelle parti grigie più antiche.

c) Se l'autopsia è praticata 5 mesi, 6 mesi, un anno dall'inizio degli accidenti, il polmone offre allora i caratteri della *trasformazione fibrosa completa*. Sembra retratto, raggrinzato, ridotto ai due terzi od al terzo del suo volume normale, circondato da una buccia pleurica fibrosa, e sovente assai spessa. Il suo tessuto è denso, compatto e stride sotto il coltello; il dito non lo può lacerare. Se si taglia, si osserva che la superficie di sezione è liscia, senza granulazioni, e presenta una tinta ardesiaca, verdiccia o nerastra. Questa tinta dipende in gran parte da che, nelle parti sclerosate, l'antracosi si produce con una facilità assai grande (Charcot). Il tessuto ha perduto quasi completamente il suo aspetto spugnoso normale; le trabecole interlobulari si disegnano bene.

Al microscopio si vedono i setti interlobulari, interacinosi ed interalveolari inspessiti, trasformati in un tessuto fibroide che restringe ed oblitera poco a poco le cavità alveolari. Ma l'obliterazione delle cavità alveolari è facilitata ancora da un processo segnalato da Charcot, Marchand e Marchiafava; si vedono infatti formarsi nelle cavità delle vere vegetazioni fibrose polipiformi; il tessuto fibroso che prende il posto del tessuto preesistente non è adunque soltanto extra-alveolare, ma anche intra-alveolare. Secondo Lindermann, le alterazioni incominciano colla neoformazione di bottoni o germogli vasali che penetrano nell'essudato fibroso ed il tessuto fibroso che si sviluppa attorno a questi bottoni deriverebbe dalla trasformazione dell'epitelio alveolare (1). Nel lavoro di cui abbiamo già fatto menzione, Bret, allievo di R. Tripier, ha pure sostenuto che la moltiplicazione endoteliale aveva una parte considerevole nella formazione connettivale.

Nella massa fibrosa che risulta da questo processo, si vedono alcune cavità alveolari, che persistono ancora, ridotte sovente allo stato di fessure; esse sono tappezzate da un epitelio poligonale che non forma del resto un rivestimento continuo, e contengono dei detriti granulo-grassosi con piccoli cristalli aciculari di acidi grassi. In questo tessuto fibroso non vi ha traccia di caseificazione.

Charcot ha segnalato l'esistenza, nella sclerosi lobare, di cavità speciali che chiama *ulceri del polmone*. Sono cavità scavate nel tessuto sclerosato, assai analoghe a quelle che si trovano nell'antracosi patologica. Queste cavità non sono nè dilatazioni bronchiali, nè caverne tubercolari, nè ascessi polmonari; sono ulcerazioni che seguono a necrosi localizzate del tessuto scleroso, troppo povero in vasi. Nel 1884 Debove ha segnalato, sotto il nome di *pneumonite cronica ulcerosa*, un caso nel quale le lesioni erano identiche a quelle che abbiamo menzionato (Soc. méd. des hôp., 1884). L'interesse del caso di Debove risiede in ciò che potè dimostrarsi in modo formale l'assenza del bacillo della tubercolosi.

Infine si trova qui una lesione secondaria comune a tutte le sclerosi del polmone: è l'*enfisema* vescicolare che si sviluppa nelle parti sane del polmone e, con una certa predilezione, nelle regioni sotto-clavicolari.

Sintomi. — L'eziologia ci ha insegnato che la sclerosi lobare può incominciare in due modi.

---

(1) Lindermann, Thèse de Strasbourg, 1888.

Talora essa è preceduta da una serie di pneumoniti acute che recidivano sullo stesso lobo (pneumonite lobare ricorrente); allora si vede ciascuno degli attacchi successivi risolversi lentamente e lasciare i segni fisici dell'impermeabilità del parenchima polmonare (respirazione bronchiale, mutezza del suono di percussione).

Talora la sclerosi segue di botto ad una pneumonite acuta che non si risolve; allora, essendo la febbre caduta nel tempo ordinario, od anche prima, i segni fisici indicano l'esistenza della condensazione polmonare.

Qualunque sia il modo d'inizio, il periodo apiretico che segue la defervescenza non è mai di lunga durata; la febbre riappare in capo a qualche tempo con esacerbazioni vespertine, sudori notturni, anoressia, diarrea, meteorismo. L'ammalato dimagra ed il medico è costretto a sospettare la tubercolosi.

Tuttavia un certo numero di caratteri insoliti attirano l'attenzione. Anzitutto vi hanno dei periodi di arresto, durante i quali scompaiono la febbre ed i fenomeni di consunzione. Di più la tosse, la dispnea ed i dolori toracici sono assai moderati. L'espettorazione muco-purulenta è pochissimo abbondante e gli sputi non contengono bacilli tubercolari.

I sintomi fisici sono quelli di un induramento limitato ad un lobo o ad una porzione di lobo: mutezza, esagerazione del fremito vocale, rantoli sottocrepitanti, broncofonia. Di più, come in tutte le sclerosi, vi ha retrazione della parete toracica. Nel resto del polmone si trovano i segni dell'enfisema e, più raramente, quelli della bronchite cronica.

Eccezionalmente il processo può arrestarsi. I segni fisici persistono sempre, più o meno accentuati, ma i segni funzionali e quelli generali scompaiono; la malattia è guarita lasciando una cicatrice polmonare. Tuttavia gli individui così guariti conservano una disposizione assai grande a contrarre bronchiti e pneumoniti.

Nella maggioranza dei casi, dopo una durata più o meno lunga, dopo periodi di calma e periodi di esacerbazione, l'ammalato entra definitivamente nella consunzione; dimagra e presenta la febbre etica; si manifestano i segni fisici di induramento; oppure si constatano dei sintomi cavitari, ciò che è dovuto: 1° sia ad un esteso induramento attraversato da un grosso bronco; 2° sia allo sviluppo delle ulceri del polmone ricordate più sopra.

L'ammalato muore così come un tisico, a meno che una complicazione mortale, come una gangrena polmonare, un edema acuto, non venga ad interrompere il decorso del male.

La durata media della malattia non oltrepassa guari un anno.

II.

SCLEROSI BRONCO-POLMONARI CON DILATAZIONE DEI BRONCHI

Questa forma di sclerosi fu segnalata nel 1838 in uno studio sulla patogenesi della dilatazione bronchiale da Corrigan sotto il nome di *cirrosi del polmone*. Nel 1844, Legendre e Bailly ne descrissero chiaramente i primi stadi sotto il nome di *carnizzazione* (ben distinta dalla carnificazione che non è altra cosa che lo stato fetale), e la loro descrizione fu confermata da Rilliet e Barthez. Gli studi di Sutton, Wilson Fox, Bastian si riferiscono probabilmente a questo tipo; ma questi autori non fecero chiaramente la distinzione della carnizzazione e della sclerosi lobare. Tuttavia i lavori di Traube, Ziemssen,

Bartels e Jürgensen segnano un notevole progresso verso la creazione del tipo morboso che studiamo.

Sono le lezioni di Charcot (1878) che hanno permesso di distinguere definitivamente questa forma di sclerosi bronco-polmonare. I lavori ulteriori di Balzer e Joffroy (1), inspirati da Charcot, le ricerche di Leroy, già citate all'articolo *Dilatazione dei bronchi*, hanno apportato importanti contributi allo studio della sclerosi bronco-polmonare.

Da tutti questi lavori è risultato che la sclerosi bronco-polmonare e la dilatazione dei bronchi sono strettamente legate assieme. L'una non esiste guari senza l'altra. La specie morbosa che studiamo qui si confonde adunque con quella che abbiamo già descritto sotto il nome di *Dilatazione bronchiale.* Ma dal punto di vista clinico si possono distinguere i casi in cui predomina la dilatazione bronchiale, da quelli in cui il fenomeno principale è la sclerosi. Nel quadro che diamo qui, descriveremo specialmente i casi nei quali domina la sclerosi, nello stesso modo che nel quadro tracciato all'articolo *Dilatazione dei bronchi* abbiamo considerato i casi in cui era preponderante l'elemento *ectasia bronchiale.*

Eziologia. — La sclerosi polmonare succede alle diverse specie di bronco-pneumoniti acute o subacute. Sono specialmente le bronco-pneumoniti che si sviluppano nel decorso di una malattia infettiva che lasciano quasi sempre degli induramenti cronici del polmone (influenza, morbillo, pertosse, ileo-tifo). Jürgensen e Percy Kidd (2) hanno descritto casi di bronco-pneumoniti subacute, da causa sconosciuta, e che finivano in isclerosi. Le condizioni che favoriscono il passaggio allo stato cronico sono quelle che indeboliscono l'organismo; è così che la sclerosi polmonare succede alla bronco-pneumonite acuta negli individui poveri, la cui alimentazione è difettosa e che vivono in un'aria confinata. Si incolparono pure, come causa predisponente, il rachitismo, l'enterite cronica, la clorosi, l'arteriosclerosi, la malaria, l'alcoolismo, il diabete zuccherino (3), ed anche l'ereditarietà (Grainger-Stewart).

L'affezione è rara nel neonato, il quale muore in generale alla fase acuta della bronco-pneumonite; si osserva invece specialmente nei bambini al di sopra dei tre anni e negli adolescenti, e può continuare la sua evoluzione sino ad un'età abbastanza avanzata della vita. Può pure osservarsi nell'adulto e nel vecchio.

Bisogna aggiungere che nella tisi fibrosa e nella sifilide polmonare, la sclerosi riveste esattamente il tipo bronco-polmonare che descriveremo or ora.

Anatomia patologica. — La sclerosi bronco-polmonare con dilatazione dei bronchi (induramento atrofico con dilatazione dei bronchi) è preceduta da una fase che stabilisce la transazione fra lo stato acuto e la lesione definitiva. Questa fase intermediaria, che corrisponde clinicamente alla bronco-pneumonite subacuta, è rappresentata anatomicamente dalla *carnizzazione.*

a) Nella carnizzazione, le lesioni sono sovente simmetriche o localizzate alle parti posteriori ed inferiori del polmone; sono pseudo-lobari. Il tessuto ha un colore violaceo, o rosa-pallido, e la consistenza del tessuto muscolare (carnizzazione); l'insufflazione non può farsi che in modo assai incompleto.

(1) Joffroy, Diverses formes de broncho-pneumonie; Thèse d'agr., 1880.

(2) *Semaine médicale*, 1890, n. 18.

(3) Riegel citato da Fink (*Münch. med. Woch.*, 1887).

Sopra una sezione la superficie è liscia, secca, senza granulazioni e lascia gocciolare un po' di sierosità; la sezione offre un'apparenza omogenea, ben distinta dall'aspetto marmorizzato della bronco-pneumonite acuta. Di più i bronchi sono già dilatati, ciò che dà al tessuto un aspetto areolare, che ricorda l'apparenza del formaggio bucato o di pietre foracchiate; le areole bronchiettasiche sono ripiene di muco-pus. Il tessuto peribronchiale è inspessito; ed i setti interlobulari sono assai marcati; non è che nella tisi fibrosa e nella sclerosi pleurogena che si trova una separazione così evidente dei lobuli polmonari. Talora si possono ancora scoprire nel tessuto carnizzato alcuni punti più duri, i quali corrispondono a noduli peribronchiali (V. *Bronco-pneumonite acuta*). Nelle parti sane si osserva lo sviluppo di un enfisema più o meno marcato.

Al microscopio i bronchi appaiono ripieni di muco-pus; il loro epitelio è sovente conservato, ma tumefatto; la parete bronchiale ed il tessuto connettivo che la circonda sono infiltrati di cellule rotonde che hanno già subìto, qua e là, la trasformazione fibrosa. Questa infiltrazione distrugge in certi punti la tonaca muscolare e le fibre elastiche della parete bronchiale ed è in questi punti che si osserva la dilatazione dei bronchi. La dilatazione bronchiale che accompagna questa distruzione è adunque, al dire di Charcot, un fatto primitivo anteriore all'atrofia del polmone, ciò che distrugge la teoria di Corrigan, secondo la quale essa sarebbe secondaria all'atrofia del polmone ed alla retrazione del tessuto connettivo. Contro questa teoria Charcot invoca ancora l'integrità dei bronchi, che si osserva nella pneumonite lobare cronica, malgrado la trasformazione del parenchima in tessuto fibroide, evidentemente dotato di retrattilità (V. *Dilatazione dei bronchi*).

Il microscopio dimostra pure che il tessuto interlobulare subisce la metamorfosi embrionaria come il tessuto peribronchiale. Infine nelle parti carnizzate si trovano lesioni di endo-alveolite desquamativa con particolarità che non appartengono allo stato acuto: 1° Le pareti alveolari sono inspessite da cellule rotonde e da fibrille connettive. 2° Gli alveoli sono ripieni di cellule epiteliali tumefatte, fuse in una massa granulosa, con cristalli di acidi grassi. 3° Infine, nei punti in cui la lesione è più avanzata, la parete alveolare è rivestita da un *epitelio cubico*, mentre al suo centro si trovano cellule colpite da degenerazione grassa a gradi diversi. Quest'epitelio cubico rappresenta un ritorno allo stato embrionario; e questo ritorno sarebbe una condizione favorevole allo sviluppo dell'epitelioma (Ménétrier), come vedremo studiando il cancro del polmone.

b) Checchè ne sia, la carnizzazione non rappresenta che una fase nel processo. L'ultimo termine è l'*induramento atrofico con dilatazione dei bronchi*. Allora il polmone è assai ridotto di volume nei punti ammalati. Il suo tessuto è duro e stride sotto lo scalpello; la sua colorazione è ardesiaca, verdiccia; la sua superficie di sezione è liscia; infine i bronchi sono più o meno dilatati. Queste lesioni definitive son generalmente limitate ad un solo lobo, il superiore, o l'inferiore. Non insistiamo sui caratteri biologici di queste lesioni, che furono descritti all'articolo *Dilatazione dei bronchi*.

Quando la sclerosi è arrivata al suo ultimo termine, produce le lesioni concomitanti seguenti: 1° L'ipertrofia del ventricolo destro, che non si osserva guari nella sclerosi lobare; questa ipertrofia può essere seguita da dilatazione ed asistolia mortale; 2° uno spostamento più o meno pronunziato del cuore verso il lato della lesione polmonare; 3° l'ascesa del diaframma sino alla quarta costa; 4° una deformità toracica simile a quella che segue alla pleurite

(appiattimento del torace in tutti i sensi; restringimento degli spazi intercostali; abbassamento della spalla e della punta dell'omoplata; scoliosi).

Sintomi. — La sclerosi bronco-polmonare colpisce specialmente i bambini e gli adolescenti. In generale segue ad una bronco-pneumonite acuta dovuta all'influenza, alla pertosse, al morbillo, all'ileo-tifo. Tuttavia accade talora che succeda ad una bronco-pneumonite torpida fin dall'inizio.

In tutti i casi, la bronco-pneumonite iniziale presenta una convalescenza lunga e difficile; l'ammalato continua a tossire, e la tosse rassomiglia talvolta a quella della pertosse, persiste l'espettorazione, la quale diventa anche più abbondante; il paziente ha accessi di febbre tutte le sere, e sovente dimagra. All'ascoltazione si constata la persistenza dei sintomi di bronchite e d'induramento polmonare; si sviluppa l'enfisema, specialmente nella regione sottoclavicolare.

Dopo un periodo di incertezze, che può durare più settimane, lo stato generale migliora; ma l'ammalato rimane sempre un tossicoloso; egli sputa abbondantemente, specialmente al mattino; ed a partire da questo momento, i sintomi stetoscopici rimarranno fissi, non subiranno più un'ulteriore modificazione; è che la malattia si è costituita e durerà indefinitamente, a meno di complicazioni. Allora il quadro clinico che dovremmo tracciare di questo periodo riproduce quello della dilatazione bronchiale esposto più sopra: l'abbondanza dell'espettorato, che si fa per una specie di vomica mattutina, il frequente fetore degli sputi, la lunga integrità dello stato generale, sono i segni migliori dell'affezione. Quanto ai sintomi fisici, noi ricorderemo che si constata la depressione totale o parziale della cassa toracica, mutezza, rantoli di bronchite, respirazione bronchiale, con o senza segni cavitari a seconda del volume delle dilatazioni.

Le complicazioni (invasioni congestizie ed infiammatorie, gangrena, emottisi) furono descritte colla dilatazione dei bronchi.

III.

SCLEROSI DI ORIGINE PLEURICA

(Pneumonite cronica pleurogena).

Intravveduta da Cruveilhier, studiata da Brouardel e Moxon nel 1872 (1), questa forma fu molto bene illustrata da Charcot.

Eziologia. — Secondo l'osservazione di Moxon, la sclerosi pleurogena segue alle pleuriti dette di *cattiva natura;* le pleuriti puerperali, le pleuriti subito purulente stanno in prima fila nella eziologia. Per quale meccanismo possono queste pleuriti produrre un processo che raggiunge il tessuto connettivo intrapolmonare? È per l'intermezzo della *linfangite polmonare* che la lesione si sviluppa. Si conoscono i legami stretti che uniscono i linfatici, da una parte col tessuto connettivo e dall'altra colle sierose. Partendo dalla pleura, nella quale probabilmente si aprono mediante stomi, i linfatici seguono gli spazi interlobulari e raggiungono così l'ilo del polmone. La propagazione delle lesioni pleuriche verso il polmone si fa lungo la via dei linfatici. I microorganismi della

(1) Brouardel, *Soc. méd. des Hôp.*, 1872. — Moxon, *Path. Transactions*, 1872.

cavità pleurica passano nei linfatici, li infiammano; l'infiammazione si propaga al tessuto connettivo interlobulare. Può risultarne una *pneumonite dissecante*, lesione ordinariamente mortale. Ma se il processo non va fin là e se la pneumonite acuta interstiziale guarisce, queste lesioni lasciano dietro di sè una cicatrice sotto forma di tessuto fibroide retrattile. Questa sclerosi segue naturalmente le trabecole connettive interlobulari.

Quando questo processo si svolge prima che il versamento pleurico siasi riassorbito, il polmone rimane definitivamente fissato nella posizione viziosa, ove l'aveva ridotto la compressione esercitata dal versamento. Ogni espansione ulteriore riesce impossibile. Questo insegna che non bisogna esitare a svuotare per tempo i versamenti pleurici.

Anatomia patologica. — La sclerosi pleurica è frequente in tutte le altre varietà di sclerosi polmonari, qualunque sia la loro origine; ma allora non è che una lesione secondaria. I casi di sclerosi polmonare nei quali la pleurite è la lesione primitiva si distinguono pei caratteri seguenti: il polmone è atrofico, ridotto allo stato di un moncone informe, e ricoperto da una buccia fibrosa spessa, formata dalla fusione dei due foglietti pleurici; la sinfisi pleurica è completa; il polmone si trova fissato contro la rachide, alla sommità della cassa toracica, i cui diametri tutti sono ridotti e la cui parte inferiore è invasa dagli organi addominali. Si constata pure che è assai difficile togliere il polmone in ragione della solidità delle aderenze. Se si fa una sezione totale, si trovano successivamente: 1° il rivestimento pleurico assai inspessito, di un bianco azzurrastro, d'una consistenza quasi cartilaginea, contenente talora delle infiltrazioni calcari; 2° il tessuto polmonare sottostante che è pallido, flaccido, poco aerato, diviso in tutto il suo spessore da lamine fibrose, che corrispondono agli spazi interlobulari (pneumonite fibroide sepimentata [o meglio a loggie, moltiloculare]). Questa sclerosi presenta come principale carattere d'essere totale, di estendersi a tutto il polmone. I bronchi non sono che poco o nulla dilatati.

Il microscopio permette di constatare che i bronchi sono indenni e che i lobuli polmonari sono più accasciati che ammalati. La sclerosi è essenzialmente perilobulare.

L'atrofia del polmone produce, come nella forma precedente, lo spostamento dei visceri vicini e la dilatazione del cuore destro. Talora le lesioni che abbiamo or ora descritte si osservano quando esiste ancora versamento.

Sintomi. — In seguito ad una pleurite maligna, si constata che la deformità classica del torace si produce più rapidamente ed in modo molto più pronunziato dell'ordinario. Ricordiamo i caratteri principali e più evidenti di questa deformità che si osserva qui ad un alto grado: l'appiattimento del torace riguarda tutti i diametri della cavità toracica; le coste sono avvicinate; il moncone della spalla è abbassato; l'angolo inferiore dell'omoplata, abbassato, si allontana dalla parete costale; i grandi muscoli toracici (grande pettorale, grande dentato, grande dorsale) sono atrofici. Di più, se si esamina l'individuo nella stazione verticale, si vede il tronco inclinato dal lato ammalato, la punta dello sterno fortemente deviata nella stessa direzione; la rachide presenta una scoliosi la cui curvatura dorsale principale è concava dal lato ammalato; al disopra ed al disotto della curvatura principale si osservano delle curvature inverse di compenso. L'espansione respiratoria dal lato ammalato è quasi nulla.

Se la lesione risiede a destra, la percussione dinota una ipofonesi estesa a tutto il lato destro del torace e che si continua colla afonesi epatica. Se risiede a sinistra, l'ipofonesi è limitata alle regioni superiori del torace, perchè risalendo lo stomaco e l'intestino nella cavità toracica, la sonorità dello spazio semilunare di Traube arriva fino alla 4ª o 5ª costola.

I fenomeni ascoltatorii sono in generale assai oscuri: talora avvi silenzio respiratorio quasi assoluto; tal'altra una semplice diminuzione del murmure vescicolare; talora una respirazione rude ed un po' bronchiale; altre volte infine dei segni cavitari che dipendono raramente da una dilatazione bronchiale, ma che sono dovuti il più ordinariamente a ciò che un grosso bronco è inguainato dal tessuto scleroso.

Riassumendo, ciò che qui domina, più ancora che nelle altre forme di sclerosi, è l'*atrofia del polmone.*

Lo *spostamento degli organi vicini* accusa l'alto grado di questa atrofia; a destra il fegato risale nel torace; a sinistra lo stomaco, l'intestino, la milza risalgono pure. Il cuore è trascinato dal lato ammalato.

Quando la lesione risiede a sinistra, lo spostamento del cuore può offrire dei caratteri degnissimi di nota; la punta devia in fuori ed in alto, e viene a battere sulla linea ascellare a livello del 4º spazio intercostale; inoltre l'atrofia del margine anteriore del polmone permette di percepire i battiti dell'arteria polmonare in corrispondenza del 2º spazio intercostale a due o più centimetri dal margine sternale. Traube ha notato che questi battiti erano doppi; il primo corrisponde alla diastole delle arterie, il secondo alla sistole; quest'ultimo è l'effetto dell'urto della colonna sanguigna di ritorno che batte sulle valvole sigmoidi.

In ogni caso, il polmone sano diventa molto enfisematoso.

Con tali lesioni è notevole che l'ammalato tosse poco e non isputa guari; ma prova delle palpitazioni; una dispnea sempre crescente s'impadronisce di lui; il cuore destro s'ipertrofizza, si dilata, s'indebolisce e l'ammalato muore in istato di asistolia.

La durata della sclerosi pleurogena varia secondo il grado della lesione e lo stato generale del soggetto; può anche essere di un anno appena. Nel caso di Tapret, citato da Regimbeau, la malattia ha durato otto anni. Una bronchite, una pneumonite possono causare la morte e diminuire ancora la durata della malattia.

IV.

FORME MAL DEFINITE DI SCLEROSI POLMONARE

a) Alcuni autori descrivono una *pneumonite cronica interstiziale primitiva*, cioè un processo scleroso che non sarebbe consecutivo nè alla pneumonite lobare, nè alla bronco-pneumonite, nè alla pleurite e che non sarebbe legato nè alla sifilide, nè alla tubercolosi. Questa forma, indicata da Laënnec e Andral, studiata in seguito istologicamente da Heschl, Eppinger, Worochinin, Ackermann, Marchand e Wagner, sarebbe caratterizzata dall'assenza di sistematizzazione della sclerosi. Tutto il tessuto connettivo del polmone è preso (interlobulare, interalveolare, peribronchiale). La lesione è costituita dapprima dall'infiltrazione embrionaria di tutte le trabecole connettive, e più tardi dalla loro trasformazione fibrosa; si produrrebbero delle vegetazioni papillari negli alveoli.

Dal punto di vista clinico, questa sclerosi primitiva è, ci si dice, ordinariamente confusa colla tisi; tuttavia Heschl (fanciullo di 13 anni), Eppinger (uomo di 47 anni), Marchand (uomo di 27 anni), Wagner (uomo di 47 anni) avrebbero fatto la diagnosi basandosi sull'assenza del bacillo della tubercolosi negli sputi e sovrattutto sui caratteri fisici grossolani dell'espettorazione: estrema abbondanza degli sputi che sono *sanguinolenti e fluidi*.

Nei casi citati più sopra la malattia ha cominciato come una *pneumonite franca;* ma dopo due o tre giorni i caratteri cambiano e fanno pensare alla tisi; dopo qualche settimana gli ammalati muoiono con dispnea e cianosi.

Non ci pare ancora provato che questo tipo clinico sia distinto dalla sclerosi lobare descritta più sopra. Notiamo anche che Wagner, il quale ammette la sua esistenza e la sua indipendenza, contesta la realtà della sclerosi lobare consecutiva alla pneumonite acuta, che pare tuttavia perfettamente dimostrata.

b) *Sclerosi dell'apice del polmone nel vecchio.* — Nel vecchio l'apice del polmone è sovente raggrinzato, retratto, duro, ardesiaco (Cruveilhier). Questa lesione si accompagna qualche volta a dilatazione bronchiale, ciò che prova che essa rientra nel gruppo delle sclerosi bronco-polmonari. Noi crediamo con Cruveilhier che in un grandissimo numero di casi l'induramento ardesiaco dei polmoni nel vecchio rappresenti il vestigio di tubercolosi guarite. Negli altri casi, molto più rari, essa è il reliquato di una bronco-pneumonite dell'apice.

Al microscopio si constata che l'antracosi è marcatissima, che gli alveoli sono ripieni di leucociti e di cellule epiteliali in degenerazione granulo-grassa, e che le trabecole perilobulari e peribronchiali sono inspessite e fibrose. Vulpian ha veduto l'inspessimento fibroso prendere talora l'apparenza di fibromi con una struttura molto analoga a quella della cornea normale. Müller ha segnalata la *trasformazione osteoide* di questo tessuto. Questa trasformazione osteoide è chiaramente descritta da Cornil e Ranvier, i quali l'hanno osservata nell'indurimento dell'apice nel vecchio e nei vecchi focolai tubercolari; le produzioni osteoidi occupano le pareti degli alveoli sotto forma di aghi con una struttura veramente ossea.

Ricordiamo a questo proposito che Cohn (1) ha descritto un'ossificazione diffusa del polmone affettante talora la forma ramificata, e talora la forma tuberosa. Egli ammette che il processo risulti da una *pneumonite cronica interstiziale ossificante*, lesione paragonabile alla miosite ossificante.

Diagnosi delle sclerosi polmonari. — Le sclerosi polmonari sono per lo più confuse colla tubercolosi. Per distinguerle da questa malattia noi possediamo oggidì un mezzo diagnostico molto sicuro, la ricerca del bacillo tubercolare negli sputi. Se dopo parecchi esami reiterati, non si trova il bacillo di Koch, si eliminerà la tubercolosi. Se lo si trova e se l'ammalato presenta nondimeno i segni di una sclerosi polmonare, con o senza dilatazione dei bronchi, si penserà alla tisi fibrosa.

Quando si è potuto dimostrare l'assenza di tubercoli coll'esame microscopico degli sputi, bisogna cercare in presenza di quale varietà di sclerosi ci si trovi.

I sintomi fisici non saranno guari utili per questa diagnosi; l'anamnesi, i caratteri dell'espettorato e l'evoluzione saranno di un soccorso maggiore: si

(1) Ein Fall von diffuse Knochenbildung in der Lunge; *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, CI.

sospetterà una sclerosi lobare se l'inizio è stato segnato da una pneumonite acuta, o se il soggetto ha presentato una serie di pneumoniti recidivanti, se la lesione è lobare e bilaterale; si penserà ad una sclerosi di origine pleurica se esiste una deformazione toracica unilaterale molto marcata, se la tosse è secca, senza espettorato, se vi hanno disturbi cardiaci; si penserà ad una sclerosi bronco-polmonare, se le lesioni sono bilaterali, se sono di data molto antica e rimontano all'infanzia, se il soggetto presenta sintomi di dilatazione bronchiale (sintomi cavitari, espettorazione abbondante e sovente fetida), se infine il soggetto presenta disturbi cardiaci.

Per la diagnosi delle pneumoconiosi, delle sclerosi sifilitiche e delle sclerosi cardiache rinviamo ai capitoli che parlano di queste affezioni.

Prognosi. — I soggetti affetti da *sclerosi lobare* soccombono quasi fatalmente alla consunzione polmonare; quelli che sono affetti da sclerosi pleurogena muoiono come dei cardiaci.

La *sclerosi broncopolmonare* con dilatazione dei bronchi è certamente grave; ma è compatibile con una lunga esistenza (V. più sopra *Dilatazione dei bronchi*).

Cura. — La sclerosi polmonare è l'esito, la terminazione di diverse flemmasie acute. Si comprende adunque che non possa ottenersi la guarigione che quando la lesione è definitivamente stabilita. Ma prima che la lesione sia costituita vi ha una fase acuta o subacuta, durante la quale il medico può sempre avere presente davanti alla mente la possibilità della terminazione in isclerosi, perchè un intervento attivo in questo momento può essere molto benefico. Nella convalescenza di una polmonite, di una broncopolmonite, di una pleurite, se la risoluzione delle lesioni locali si fa attendere, si impiegherà energicamente la rivulsione che si ha una troppo grande tendenza ad abbandonare (vescicanti, punte di fuoco, cauterii). Si impiegheranno anche gli espettoranti come il kermes, per isbarazzare i bronchi; i balsamici, e sovrattutto l'essenza di trementina, la terpina o il terpinolo, per far cessare le secrezioni. Si cercherà di mantenere in buono stato le forze e le funzioni digestive; si userà anche l'arsenico, sempre utile nelle affezioni croniche del polmone.

Se, malgrado questa medicazione, la malattia riesce alla sclerosi, non si deve più sperare la guarigione. Ma l'ufficio del medico non è per ciò terminato, l'igiene, che permette di evitare le complicazioni, e la medicazione sintomatica prolungheranno la vita degli ammalati. Si raccomanderà loro di evitare il freddo, di curare con attenzione il minimo raffreddore; si proscriveranno tutte le sostanze che possono affaticare il cuore (alcool e tabacco). Come in tutte le affezioni croniche delle vie respiratorie, se la situazione dell'ammalato lo permette, lo si allontanerà dalle città ove l'aria è sempre sovraccarica di polveri; e nell'inverno gli si consiglierà di andare in un clima dove le condizioni meteoriche gli possano permettere di vivere una parte della giornata all'aria aperta.

Appena l'ammalato presenta un po' di insufficienza cardiaca, si interviene colla digitale e la caffeina. Quando si tratta di una sclerosi bronco-polmonare, si mettono in opera tutte le medicazioni raccomandate contro la dilatazione dei bronchi.

Contro le crisi acute, congestizie o flemmasiche, che attraversano così sovente l'evoluzione delle sclerosi polmonari e compromettono l'esistenza degli ammalati, Ducastel raccomanda l'uso dei decongestionanti: ventose secche o scarificate; ipecaquana a dosi nauseanti (50 a 75 centigrammi in una pozione di

125 grammi). I solforosi devono essere evitati, giacchè paiono risvegliare queste crisi acute.

La tosse è sovente un'indicazione per l'uso dell'oppio; quando prende il carattere convulsivante, richiede l'uso delle punte di fuoco, che la fanno talora scomparire.

CAPITOLO VII.

PNEUMOCONIOSI

(Infiltrazione polverulenta dei polmoni)

Zenker ha proposto di designare sotto il nome di *pneumoconiosi* (πνεύμων, polmone; κόνις, polvere) l'insieme delle alterazioni causate dall'inalazione e dalla fissazione nel polmone delle particelle solide sparse per l'atmosfera.

Storia. — Al XVIII secolo, Ramazzini, l'autore del primo *Trattato delle malattie degli artigiani* (1777), menziona l'infiltrazione polverulenta dei polmoni; egli dice che gli scalpellini e gli scultori sono affetti da malattie particolari che risultano dal fatto che essi assorbono respirando frammenti di pietra angolosi, aguzzi, che saltano sotto il loro martello, e che alcuni di questi operai diventano asmatici o tisici.

Nel 1813 un autore inglese, Pearson, si domanda qual'è l'origine della *materia nera* che infiltra ordinariamente i polmoni ed i ganglii bronchiali degli adulti. In una Memoria che fa epoca, egli nota che questa colorazione aumenta coll'età, che la materia nera resiste ai reattivi chimici più energici, e dichiara in conseguenza che questa materia è composta di particelle di carbone apportatevi coll'aria inspirata. Dopo molte discussioni l'opinione di Pearson è la sola restata in credito.

Qualche anno dopo Laënnec distingue la materia nera del polmone dal vero pigmento melanico ed aggiunge: " Io ho talora veduto che questa materia poteva provenire, almeno in parte, dal fumo delle lampade e dei corpi combustibili di cui ci serviamo per il nostro riscaldamento e per illuminarci ".

Traube, in notevoli lavori (1860 e 1868), dimostra di nuovo che la materia nera del polmone viene dalle polveri di carbone che sono sparse nell'atmosfera. Si diede allora il nome di *antracosi* all'infiltrazione del polmone per granuli di carbone.

Zenker, nel 1867, stabilì che l'inalazione di polvere rossa di ossido di ferro produce alterazioni analoghe ed infiltra il polmone di materia rossa (siderosi).

In seguito numerosi lavori hanno dimostrato che l'inalazione di molte altre polveri può produrre alterazioni polmonari. Nel suo *Trattato d'igiene*, Proust ha dato un quadro assai completo delle diverse professioni che espongono alle pneumoconiosi. Vi rinviamo il lettore per tutto ciò che concerne l'igiene professionale.

Nel 1877, Charcot in una serie di lezioni dalle quali abbiamo largamente attinto, ha studiato colla sua lucidità abituale la patogenesi e l'anatomia

patologica delle pneumoconiosi. Infine recentemente Carrieu ha scritto un'eccellente Memoria sull'*istologia patologica dell'antracosi* (1).

Divisione. — Si possono dividere le pneumoconiosi in tre gruppi, secondo la natura delle polveri inalate: polveri animali, polveri vegetali e polveri minerali. Ecco un quadro che dà un'idea generale delle diverse professioni che espongono alle pneumoconiosi.

I. *Pneumoconiosi causate da polveri d'origine animale.* — Polveri di lana (battitori di tappeti, cappellai, fabbricanti di coperte, cardatori di lana).

Polveri di seta (battitori e cardatori di seta).

Polveri di capelli, peli e piume (fabbricanti di spazzole, sellai, tappezzieri, cappellai, piumai).

Polveri di madreperla (lavoratori in madreperla).

II. *Pneumoconiosi causate da polveri d'origine vegetale.* — Polveri di carbone: *antracosi fisologica:* fumo delle lampade e dei camini; *antracosi patologica:* minatori, carbonai, modellatori in rame, fuochisti, impiegati delle ferrovie, fumisti, spazzacamini.

Polveri di tabacco (*tabacosi:* operai impiegati alle fabbriche di tabacco, al travasamento delle scatole di tabacco riscaldato, al disseccamento, allo stacciamento della polvere fina).

Polveri di cotone (*byssinosis* da βύσσον cotone: battitori, cardatori e imborratori di cotone).

Polveri di lino e di canape (filatori di lino, pettinatori di canape).

Polveri di legno (segatori di legno, falegnami, ebanisti, tornitori).

Polveri di biade (battitori nelle grangie, ventilatori), di farina (mugnai e panattieri).

III. *Pneumoconiosi causate da polveri di origine minerale.* — Polveri di ferro (siderosi: tagliatori di lime, operai che si servono di ossido rosso di ferro).

Polveri di silice (calicosi: esiste una calicosi fisiologica; la calicosi patologica si osserva negli scalpellini e nei cantonieri).

Polveri di ferro e silice mescolate assieme (sidero-calicosi: affilatori, tagliatori di pietre da affilare, aguzzatori di aghi).

Polveri di silice e di allumina mescolate (fabbricanti di stoviglie).

Polveri di cinabro (minatori di Almaden).

Polveri di solfato di calce (l'infiltrazione gessosa, scoperta da Alberto Robin in un operaio stuccatore) (2), ha per origine l'assorbimento di polvere di gesso dal polmone e dall'intestino; essa colpisce sovrattutto i ganglii toracici e mesenterici; questi prendono allora l'aspetto di ganglii calcificati; l'analisi chimica, che dimostra la presenza di solfato di calce, permetterà di distinguere la malattia degli stuccatori, o adenogessosi, dalle degenerazioni calcari essenziali o tubercolari.

Di tutte queste varietà di pneumoconiosi noi non ne studieremo che tre: 1° l'antracosi, la più comune di tutte, che prenderemo per tipo di studio; 2° la siderosi; 3° la calicosi. Lascieremo da parte tutte le altre che sono od assai rare od ancora mal conosciute.

Prima di entrare in materia enunciamo due leggi che dominano la storia di tutte le pneumoconiosi: 1° infiltrazioni polverulente, anche considerevoli, pos-

---

(1) *Arch. de Physiol.*, 1888, t. II. — V. anche: Regimbeau, Pneumonies chroniques; Thèse d'agr., 1880, e Balzer, Pneumokonioses del *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques.*

(2) A. Robin, *Gaz. des Hôp.*, 1892, n. 6.

sono esistere senza produrre lesioni (all'infuori del semplice deposito polverulento), disturbi funzionali, modificazioni della salute generale; 2° ma, quando l'infiltrazione passa certi limiti, le vie respiratorie soffrono e si producono disturbi funzionali che dipendono dall'enfisema, dalla sclerosi polmonare e talora da caverne polmonari; queste lesioni uccidono ordinariamente gli ammalati producendo l'astenia cardiaca.

I.

ANTRACOSI

I. **Antracosi fisiologica.** — La maggior parte dei polmoni umani sono normalmente marmorizzati di nero. Quest'aspetto è dovuto alla presenza di una sostanza infiltrata nel parenchima stesso dell'organo, sostanza che ha ricevuto il nome di *materia nera polmonare*. Si sa oggidì: 1° che questa materia nera non è altro che carbone; 2° che questo carbone è portato nel polmone coll'aria inspirata. Nell'esercizio della vita civile questa polvere di carbone proviene dalla combustione delle materie che servono sia al riscaldamento che all'illuminazione. La dimostrazione di questi due punti si parrà chiara dalla descrizione seguente.

A. *Distribuzione e caratteri della materia nera.* — L'antracosi aumenta coll'età; nulla nel neonato, appena apprezzabile nel fanciullo, la colorazione nera incomincia ad accentuarsi nell'adulto per acquistare il suo massimo di intensità nel vecchio. Pearson ha fatto notare che gli animali domestici non hanno i polmoni neri, ciò che sarebbe dovuto a due cause; essi muoiono giovani, e vivono all'aperto. A più forte ragione ciò vale per gli animali selvaggi.

Il colore nero esiste nei due polmoni, ed è più accentuato alla *sommità e sui margini anteriori* (1). All'apice esso forma sovente delle placche a livello delle quali esiste una depressione con inspessimento e raggrinzamento della pleura. È facile vedere con un esame attento che la distribuzione è *lobulare*. Certi lobuli sono affatto neri; altri restano pallidi e privi di polveri.

Sulla pleura diaframmatica, attorno al centro frenico, si constatano delle macchie e delle linee nere analoghe a quelle dei polmoni.

S'incontrano anche ammassi di materia nera sulla pleura parietale, a livello del margine delle coste. Se si esaminano questi ammassi si vede che essi corrispondono a piccoli fiocchi legati alla pleura per un peduncolo sottile, fiocchi, che sono ripieni di materia nera (Pitres). Si tratta in questo caso della infiltrazione di piccoli organi che contengono un glomerulo vascolare e che si tende a considerare come piccoli apparecchi linfatici.

La pleura viscerale è anche infiltrata di materia nera, sovrattutto a livello degli spazi interlobulari che l'antracosi disegna chiaramente.

Infine i ganglii bronchiali ed i ganglii del mediastino sono essi pure infiltrati, e sovente in alto grado, di materia nera.

Ecco ora i risultati forniti dall'esame microscopico, quali vennero fatti conoscere da Carrieu.

Se si esamina a debole ingrandimento una sezione di lobulo polmonare fatta

(1) Secondo Hanau, nelle pneumoconiosi, le polveri, quando sono poco abbondanti, si fissano all'apice al polmone nello stesso modo e per la stessa ragione che i bacili della tubercolosi. Quando sono assai abbondanti, al contrario, esse guadagnano la base, perchè allora sono sovrattutto trasportate dal muco bronchiale, il quale obbedisce alle leggi di gravità (*Zeitschr. für klin. Med.*, t. XII).

perpendicolarmente alla direzione del bronco centrale, si vede che i depositi di carbone si fanno in due regioni ben distinte: 1° dapprima alla periferia verso i limiti stessi del lobulo, più apparenti che allo stato normale; 2° in seguito verso il centro del lobulo attorno al bronco ed ai vasi che l'accompagnano.
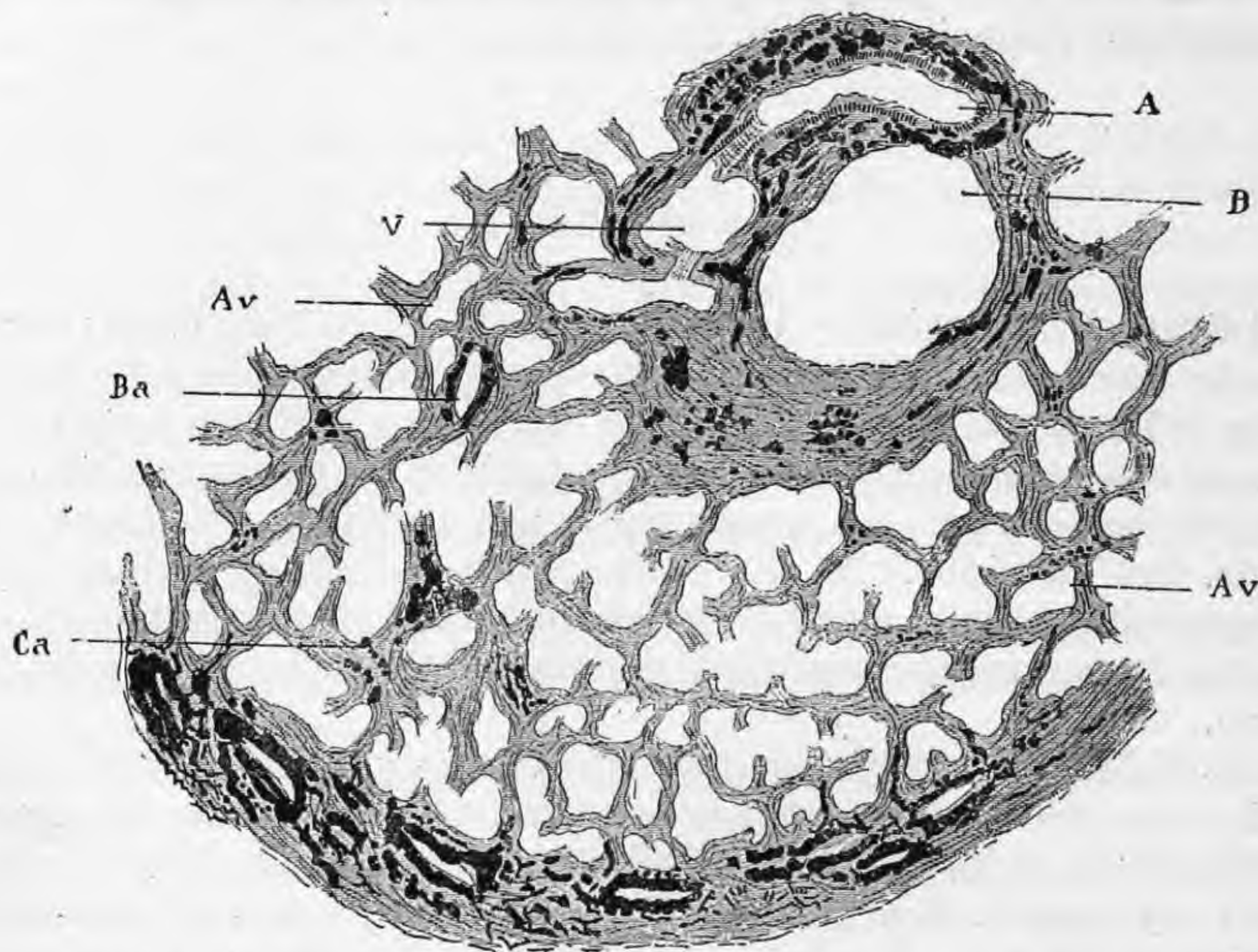
Fig. 19. — Sezione trasversale d'un lobulo polmonare in principio della sua invasione antracosica. (Ingr. di 28 diametri) (secondo Carrieu).

B, Bronco centrale sano, ad eccezione dei depositi carboniosi della sua tonaca avventizia inspessita. — A, Arteria centrale, contenente pure numerosi depositi di carbone nella sua avventizia inspessita. — V, Vaso meno attaccato. — *Ba*, Bronco acinoso con alcuni depositi carboniosi. — *Ca*, Condotto alveolare già colpito. — *Av*, Pareti alveolari sane. — La parte inferiore del preparato, di forma convessa, presenta numerosi depositi di carbone nel tessuto connettivo periferico del lobulo, che contiene le vene ed i linfatici, ed è accresciuto di spessore.

Infine si vedono alcune macchie nere di minore importanza disseminate nella regione intermediaria; vi ritorneremo più avanti.

Si sa, dopo le ricerche del professor Grancher, che i linfatici del polmone sono specialmente distribuiti in due regioni ben distinte del lobulo. Gli uni, che nascono dagli interstizi del tessuto connettivo che circonda il bronco interlobulare ed i vasi satelliti, formano la rete centrale del lobulo. Gli altri seguono piuttosto la direzione delle vene e si trovano alla periferia del lobulo nel tessuto connettivo, che separa i lobuli fra di loro. Ora è precisamente in queste due regioni che Carrieu ha riscontrato gli ammassi di carbone più considerevoli. Si può concluderne che le particelle di carbone riempiono i vasi linfatici.

Ma i canali linfatici di queste due regioni del lobulo non sono completamente indipendenti; vi hanno fra loro delle anastomosi che fanno comunicare i linfatici centrali ed i linfatici periferici; si trovano anche linfatici attorno ai condotti acinosi, ai canali alveolari ed anche negli interstizi dei setti interalveolari. Le sezioni di queste vie linfatiche ripiene di granuli neri, viste a debole ingrandimento, producono le macchie nere, di cui parlavamo più sopra. Ad un ingrandimento maggiore si vede che i canali sono ripieni di leucociti tinti in nero.

All'infuori delle vie linfatiche si possono trovare granuli neri: 1° nell'interno delle cavità alveolari; là si vedono inclusi nelle cellule epiteliali e, più sovente ancora, *contenuti nei leucociti liberi nell'alveolo* (Carrieu); 2° infine quando il processo è avanzato si possono trovare dappertutto; Koschlakoff ne ha persino riscontrati nell'interno delle capsule delle cartilagini bronchiali.

Dal punto di vista *morfologico* le particelle di carbone appaiono al microscopio: 1° come fine granulazioni; 2° o come dei corpuscoli angolosi, nerastri, qualche volta forati analogamente a quanto si trova nei carboni provenienti dalla combustione di certe piante (Traube).

Dal punto di vista *chimico*, la materia nera ha i caratteri seguenti: resiste all'azione prolungata, anche a caldo, degli acidi minerali, della potassa e del cloro. Non si discioglie come il carbone che quando, secondo il metodo di Millon, si fa intervenire dapprima l'acido solforico e si aggiunge in seguito a poco a poco l'acido nitrico.

I caratteri che abbiamo ora esposti permettono d'affermare che la materia nera del polmone è formata di particelle di carbone.

Si sono per lungo tempo confusi i grani di carbone infiltrati nel polmone con dei pigmenti di natura diversa ed in particolare col pigmento d'origine ematica. Però la distinzione è facile. Il pigmento che risulta dalla distruzione dei globuli rossi, quello, per esempio, che si trova nell'induramento bruno cardiaco, offre delle tinte variate che vanno dal rosso al giallo, all'aranciato, poi al verde ed al bruno quasi nero. Quando giunge a questa tinta bruna, è vero che acquista maggior resistenza agli acidi concentrati; ma l'acido solforico finisce sempre per discioglierlo.

Il pigmento nero del paludismo, che deriva dal pigmento sanguigno, è più difficile a distinguere, perchè può resistere più giorni agli alcali caustici (Frerichs); ma, in simili casi, il polmone non è mai il solo organo pigmentato, e, d'altra parte, le circostanze eziologiche sono molto differenti.

Infine il pigmento melanico vero, in particolare quello dei tumori melanici, si distingue in ciò che è solubile negli acidi concentrati e nella potassa, e che si scolora per l'azione del cloro.

Se fosse necessaria una novella prova di questa asserzione che la materia nera non è altra cosa che carbone, la si troverebbe nel caso di Traube. Negli sputi e nei polmoni di un portatore di carbone si trovarono delle particelle di carbone di una forma speciale, che permetteva di riconoscerne l'origine. Si sa che il legno delle conifere è composto di grandi cellule fusiformi che, sulle loro due faccie opposte presentano delle depressioni nel cui centro si vede un buco, che, per qualche botanico, è turato da una sottile membrana. Ora, su qualcuna delle particelle di carbone trovate negli sputi, come pure su altre prese nel magazzino ove aveva lavorato l'ammalato, si poteva riconoscere la presenza di queste serie di depressioni e di buchi. Si trattava di carbone proveniente dal pino silvestre (fig. 20).

Vie d'introduzione del carbone nel polmone. — Pare del tutto naturale ammettere che le particelle di carbone, in sospensione nell'atmosfera, penetrino nel polmone coll'aria inspirata. Ma questo modo di vedere non è stato accettato senza contraddizioni.

Si è dapprima sostenuto che le particelle di carbone, introdotte nelle vie digestive, possono perforare le pareti intestinali, e di là spandersi in alcune parti dell'organismo. Ciò è vero; le esperienze di Oesterlein, di Mensonides e Donders, di Orfila, di Ch. Robin, di Villaret dimostrano che il carbone può seguire questa via inusitata e lunga per penetrare nel polmone. Ma, come fa

rilevare Charcot, esse non provano affatto che questa sia la via abituale, la strada che deve necessariamente percorrere per arrivarvi.

Per negare la penetrazione del carbone coll'aria respirata, alcuni si sono pure appoggiati sulla proprietà delle ciglia vibratili dell'epitelio bronchiale. Si sa, come Rindfleisch ha dimostrato, che il movimento delle ciglia vibratili caccia all'infuori le polveri che sono penetrate nelle vie respiratorie. Ma benchè vera questa azione è sempre sufficiente? Niente affatto. Delle esperienze lo provano ad esuberanza. Knauff ha fatto respirare dei cani in un'atmosfera affumicata con una lampada; dopo qualche tempo i cani hanno dell'antracosi e le sole parti a cui sia arrivato il carbone sono il polmone, le pleure ed i ganglii bronchici. Charcot racchiude dei porcellini d'India in sacchi contenenti della polvere di carbone oppure dell'ossido rosso di carbone. Ora nei casi dove si trattava di carbone si è potuto trovare il corpo del delitto, la polvere di carbone inclusa nelle cellule dell'epitelio polmonare desquamato.

Fig. 20. — Particelle di carbone negli sputi (secondo Traube).

In conclusione, si deve ammettere che le polveri di carbone vengono introdotte nel polmone coll'aria inspirata. Pare che la penetrazione si faccia molto meglio nei soggetti che violano le leggi della fisiologia, respirando colla bocca invece di respirare col naso. È pure notevole che, come ha dimostrato Balzer, nei tracheotomizzati i polmoni diventano neri in pochissimi giorni.

Meccanismo della penetrazione nel polmone delle polveri di carbone portate dall'aria. — Ecco ora il meccanismo intimo della penetrazione, come lo comprende Carrieu. Le polveri di carbone, introdotte per inalazione nelle vie respiratorie, arrivano direttamente negli alveoli; non si depongono sui bronchi, probabilmente a ragione delle ciglia vibratili. Negli alveoli, si ritrovano sia libere, sia incluse nelle cellule epiteliali o nei leucociti. — Si è soprattutto nei leucociti che le si incontrano. Questi leucociti non hanno potuto venire nello alveolo che per diapedesi; là essi s'impadroniscono dei grani di carbone, funzionando, come è loro abitudine, da agenti della salute incaricati di togliere e portar via i detriti. Una volta in possesso dei granuli neri, i leucociti rientrano nel torrente linfatico ove si scoprono coll'esame microscopico, ed arrivano così fino ai ganglii dell'ilo. Se questi leucociti carichi di grani neri non sono troppo numerosi, potranno attraversare il ganglio, quando è permeabile, penetrare nel canale toracico, nel sistema venoso, e dare luogo ad emboli di carbone, il che spiega i depositi trovati nel peritoneo (Hillairet), nel fegato, nella milza, nei reni (Soyka). Ma bentosto il passaggio di questi corpi estranei produce un'irritazione che si traduce coll'ipertrofia del ganglio e ne produce l'impermeabilità. Allora le lesioni progrediscono rapidamente verso il polmone ed entrano in una nuova fase: l'antracosi patologica.

L'ipotesi molto seducente di Carrieu è appoggiata: 1° sulla distribuzione istologica del pigmento di carbone nei linfatici; 2° sul fatto, conosciuto da

lungo tempo, che i ganglii sono colpiti da antracosi fin dai primi periodi della malattia; 3° sull'osservazione fatta da Pitres che le frangie linfatiche della pleura costale sono rapidissimamente invase dai depositi di carbone.

II. **Antracosi patologica.** — L'infiltrazione del polmone di carbone è per lungo tempo compatibile col funzionamento regolare di questo organo. Ma il periodo di tolleranza cessa dal momento in cui l'accumulo delle polveri diventa troppo considerevole. Allora le lesioni si sviluppano, ed i soggetti cominciano a tossire, ad essere oppressi e diventano più tardi cachettici.

Eziologia. — L'antracosi patologica si produce specialmente: 1° Nei minatori (tisi dei minatori), nei carbonai e negli operai impiegati nei grandi depositi di carbone dei dintorni di Parigi; 2° nei modellatori in rame, in ghisa, in bronzo. Ecco infatti ciò che accade nelle operazioni di modellatura. Il modello è fatto con sabbia finissima che si è precedentemente inumidita per farle conservare la forma delle impronte. Quando questo modello è terminato, prima di procedere al disseccamento ed alla colatura, lo si spolvera con una polvere di carbone fina che impedirà al modello di fare corpo col metallo in fusione. La polvere di carbone è racchiusa in un sacco che si agita con ripetute scosse, affine di far passare la polvere attraverso alla trama del tessuto, come attraverso ad uno staccio. Questa operazione carica l'atmosfera di polvere di carbone. Da qualche anno si cerca di sostituire la fecola al carbone, e la tisi antracosica è divenuta più rara presso i modellatori.

Anatomia patologica. — La prima lesione che si osserva nell'antracosi polmonare è l'*enfisema*. È probabile che le obliterazioni dei linfatici prodotte dalla polvere di carbone facciano soffrire l'epitelio polmonare e che per conseguenza l'ematosi si faccia male; gli ammalati diventano dispnoici, e la dispnea genera l'enfisema.

Quando le lesioni sono ben caratterizzate, il polmone si presenta sotto l'aspetto di una massa nera, a superficie irregolare, a consistenza soda; esso stride sotto lo scalpello; il tessuto non è più nè spugnoso, nè insufflabile; affonda nell'acqua. Alla superficie si vedono delle retrazioni parziali più o meno profonde. Il parenchima colora in nero le dita che lo schiacciano, annerisce l'acqua che si fa colare alla sua superficie. La sezione è liscia, secca, marmorizzata di nero, od uniformemente nera. Larghe trabecole connettive dividono il tessuto del polmone. In queste trabecole si trova della materia di carbone; questa si accumula particolarmente in certi punti per formare dei noduli completamente neri, il cui volume varia da quello di una nocciuola a quello di un uovo. In un caso che abbiamo osservato nella sezione di Lasègue si sarebbe detto che il polmone era riempito di tartufi.

Al microscopio si constata che si è sviluppata una *sclerosi lobulare;* si trova del tessuto fibroso: 1° nel tessuto congiuntivo perilobulare; 2° nel tessuto congiuntivo che attornia il bronco centrale del lobulo; cosicchè riunendosi i due focolai sclerosi, il lobulo intiero finisce per essere sostituito da una massa fibrosa, riempita di grani neri. I bronchi non sono quasi mai dilatati; il bronco intra-lobulare pare persino obliterarsi sotto l'influenza del processo scleroso (Carrieu).

I rami arteriosi che accompagnano i bronchi sono sovente obliterati dal lavoro di sclerosi; questa soppressione di circolazione spiega le *ulcerazioni cavernose* che si osservano talvolta nei gradi più elevati della malattia.

Le *caverne antracosiche* non hanno sede alcuna di predilezione, e non sono mai molto grandi; sono caverne lobulari, che hanno delle pareti irregolari e frastagliate, secche ed indurite, se la lesione è antica, molli e polpose se la lesione è recente; esse contengono un putridume nero.

I bronchi racchiudono, all'autopsia, la stessa putrilagine nera mista a muco-pus. Ma la loro parete è intatta ed esente da ogni deposito di carbone, le macchie nere che si vedono talvolta alla superficie dei bronchi sono dovute alle infiltrazioni del parenchima vicino viste per trasparenza.

Le pleure sono quasi sempre unite da aderenze solide e spesse. I ganglii sono trasformati in blocchi neri e duri. Le lesioni del cuore destro (ipertrofia e dilatazione) si osservano qui come nella maggior parte delle sclerosi polmonari, e sono esse che conducono il più sovente alla morte.

Alcuni autori hanno creduto che l'antracosi predisponesse alla tubercolosi (1); le statistiche di Lombard (di Ginevra) e di Hirt sembrano dimostrare che gli operai esposti a respirare polveri irritanti sono molto soggetti a contrarre la tisi. Hirt ha pure notato che le polveri dure sono, sotto questo punto di vista, più nocive che le polveri molli, e le polveri animali più attive che le polveri vegetali. Ma altri autori credono al contrario che le pneumoconiosi conferiscano una specie d'immunità per la tisi. La stessa divergenza si ritrova a proposito di tutte le varietà di pneumoconiosi. Dove è la verità? Un lavoro recente di Boulland (di Limoges) (2) sembra portare una soluzione soddisfacente. Questo autore ha dimostrato che, nella pneumoconiosi degli operai addetti alle fabbriche di porcellana, le lesioni sclerose coincidono ordinariamente con dei tubercoli; ed egli ammette che le polveri di caolino producono nei polmoni delle lesioni irritative, le quali favoriscono la fissazione e moltiplicazione del bacillo della tubercolosi. Solo i focolai tubercolosi sono qui più piccoli e limitati, perchè la sclerosi li attornia, li incapsula, li isola e loro impedisce di progredire. Egli è molto verosimile che succeda pure così nelle altre varietà di pneumoconiosi. Il lavoro di Boulland spiega assai bene come, su questa questione dei rapporti delle pneumoconiosi colla tubercolosi, si sono potuti sostenere due modi di vedere completamente opposti.

Sintomi. — I segni che caratterizzano l'antracosi patologica appaiono tardivamente, allorquando dopo dieci, quindici, venti anni gli operai hanno i loro polmoni impregnati di carbone. Sovente, si è in occasione d'una bronchite o d'una pneumonite accidentali che appaiono i disturbi.

L'evoluzione clinica comprende tre periodi (Tardieu):

1° Nell'inizio l'ammalàto sente una stanchezza straordinaria, un malessere generale, una sensazione di peso nella regione del diaframma, una oppressione la quale si esagera negli sforzi, perde l'appetito e dimagra. Più tardi sopravviene la tosse parossistica ed affaticante, la oppressione diventa continua e si produce l'espettorazione nera: *le poussier s'est attaché à l'homme* (la polvere si attaccò alla persona). Lo sputo nero è il fenomeno più caratteristico e maggiormente notato dagli operai; esso ha, diffatti, un valore grandissimo quando è permanente, definitivo, e non iscompare neppure quando gli ammalati hanno da qualche tempo cessato i loro lavori.

Quando si esamina il paziente si trova: alla percussione una diminuzione

(1) Tripier, Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique; *Lyon méd.*, 1884.

(2) De l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose des porcelainiers; *Congrès de la tuberculose*, 1891.

della sonorità; all'ascoltazione un indebolimento del mormorio vescicolare, una esagerazione della risonanza vocale e talvolta dei rantoli sibilanti e russanti, dovuti ad una bronchite concomitante.

2° La seconda fase è caratterizzata dall'esagerazione dei disturbi della salute generale; l'ammalato, di molto dimagrito, è debole, ha un colore plumbeo, inappetenza e vomiti. L'oppressione aumenta, e così pure il senso di peso all'epigastrio. I segni fisici sono quelli di un indurimento completo del polmone (ottusità e respirazione bronchiale, distribuite irregolarmente). L'espettorazione nera si accompagna con una espettorazione muco-purulenta, talvolta tinta di sangue.

3° Infine il terzo periodo è segnato dai progressi dell'anemia e della consunzione. La respirazione diventa affannosa, interrotta da parossismi di tosse ed accessi di soffocazione; la faccia si fa cianotica; l'aspetto esterno diventa quello di un tisico. I segni fisici restano quelli dell'indurimento; talvolta vi si aggiungono sintomi cavitari dovuti all'ulcerazione del polmone. Tuttavia, anche essendovi delle caverne, questi ultimi possono mancare a causa della ostruzione dei bronchi per un miscuglio di sputi muco-purulenti e di materia nera.

Giunto a questa fase, l'ammalato è inevitabilmente votato alla morte. Questa può sopravvenire in due modi: talora il soggetto soccombe come un tisico volgare, con febbre etica, con sudori, diarrea ed un'asfissia progressiva; altre volte il cuore si esaurisce, e l'asistolia chiude la scena.

La durata della malattia è assai lunga e può essere di parecchi anni. Egli è raro che i suoi progressi si arrestino dopo il secondo periodo, anche quando l'ammalato abbandona il suo mestiere.

II.

CALICOSI

L'infiltrazione del polmone da polvere di silice è stata designata da Meinel sotto il nome di *calicosi;* è la *cailloute* degli scalpellini di pietre da mulino della Touraine e dell'Anjou.

Esiste una *calicosi fisiologica*, come esiste un'antracosi fisiologica, perchè delle polveri di silice si trovano normalmente nell'atmosfera. Ciò che prova la esistenza della calicosi fisiologica, è che, mentre non esiste silice nel polmone del neonato, ne esistono già delle traccie nel bambino di qualche mese; e nell'adulto, all'infuori di qualunque influenza professionale, se ne incontra da 1 a 2 grammi nei due polmoni; se ne trova pure nei gangli bronchiali. È chiaramente dimostrato che la proporzione di silice aumenta coll'età. Finora solo l'esame chimico ha rivelato l'esistenza della calicosi fisiologica; egli è ancora impossibile decidere se l'esame microscopico permette di ritrovare le particelle di silice.

La *calicosi patologica* (*male di San Rocco*, *cailloute*, *tisi dei taglia-pietre*, "*asthma pulverulentorum*") si osserva in due gruppi d'operai: 1° il gruppo dei tagliatori di pietre e di *grès* che comprende i minatori, i tagliatori di macine, i tagliatori di silice, i cantonieri; 2° il gruppo degli arrotini, che comprende gli operai che aggiustano sulla mola il tagliente delle lame, la superficie o la punta di diversi istrumenti metallici; sono questi operai che Desayrre ha osservato alla fabbrica d'armi di Châtellerault. Si è pure segna-

lata la calicosi nei vetrai, negli operai delle fabbriche di porcellana (1), di vasi di Faenza (2), di vasi di terra, nei quali la malattia è determinata dall'azione delle particelle silicee ed alluminose. Greenhow ha pure trovato la calicosi nei cardatori di lino, pianta che racchiude una notevole quantità di silice.

All'*autopsia* i polmoni sono ripieni di noduli durissimi, che arrestano lo scalpello, al solito di un colore nerastro, talvolta grigio bianco o giallastro; noduli che presentano raramente l'aspetto della silice bruta. Il color nero è assai sorprendente, giacchè le polveri inalate sono bianche o grigiastre. Ma questo colore dipende da che la calicosi coesiste ordinariamente con una antracosi molto evidente. Charcot crede persino che la calicosi, come tutte le lesioni croniche del polmone, preceda e predisponga all'antracosi (tinta ardesiaca del polmone nella maggior parte delle sclerosi polmonari).

Al microscopio si osserva una sclerosi lobulare con restringimento e obliterazione degli alveoli; le particelle di silice appaiono come piccoli grani cristalloidi, rifrangenti fortemente la luce.

Per dimostrare chimicamente la presenza della silice nei noduli, si sottomettono alla disseccazione lenta; poi si bruciano con un getto di gas; il residuo è trattato coll'acqua regia che scioglie tutto ciò che non è silice; questo allora è raccolto su una lamina di platino ed esposto ai vapori d'acido fluoridrico che ne determinano la dissoluzione.

Si possono trovare, nella calicosi, delle caverne contornate di grani silicosi. I ganglii sono duri e di un colore grigio nerastro. Sono frequenti le lesioni del cuore destro.

Dal punto di vista *clinico* si possono pure distinguere tre fasi nell'evoluzione della calicosi. Nella prima l'ammalato tossisce, ha della dispnea, si stanca facilmente, ma conserva la sua buona salute. Gli sputi contengono talvolta delle particelle di silice e d'acciaio, assai voluminose perchè l'ammalato ne accusi la sensazione sputando. La sonorità del polmone è normale; la respirazione è aspra e s'accompagna sovente a crepiti. Si ammette che a questo periodo la calicosi può guarire, se l'operaio rinunzia al suo mestiere. — Nella seconda fase, che corrisponde all'indurimento completo del polmone, la tosse è più forte, l'oppressione maggiore, l'espettorazione più abbondante, sovente purulenta e sanguigna; si constata ottusità, dei rantoli secchi ed umidi, indebolimento del mormorio vescicolare o respirazione bronchiale. — Al terzo periodo l'ammalato presenta sintomi di consunzione, dimagra, si lagna di sudori notturni; tosse in un modo eccessivo, sputa molto ed ha delle emottisi abbondanti. La tosse s'accompagna sovente a vomiti come nella tubercolosi; la diarrea e l'edema degli arti inferiori segnano gli ultimi giorni del paziente. All'ascoltazione si possono trovare dei sintomi cavitari. La malattia dura tre o quattro anni.

La *tisi dei fabbricanti di vasi di Faenza*, studiata da Duchesne, Raymondaud e Paté, sarebbe distinta dalla pneumopatia degli operai addetti alle fabbriche di porcellana di cui abbiamo parlato più sopra; essa non sarebbe bacillare; Paté descrive tre forme di questa affezione: la forma pneumonica, la forma enfisematosa, e la forma soffocante.

---

(1) Lemaistre, Congrès pour l'avancement des sciences. Limoges 1891; *Sem. méd.*, 1891.

(2) C. Paté, Recherches sur la phtisie des faïenciers; Thèse de Paris, 1892.

III.

SIDEROSI

L'infiltrazione di polveri ferruginose nel polmone esiste forse allo stato normale; ma, nel fatto, non si conosce bene che la siderosi patologica.

Zencker ha dato di quest'ultima una descrizione interessante. Egli ricevette un giorno i due polmoni di una donna di 31 anno, che era morta a Norimberga, nella sezione di Geist. L'aspetto di questi polmoni era singolare, e Zencker, anatomo-patologo di professione, non aveva mai visto nulla di simile. La superficie era di un colore rosso mattone, intenso ed uniforme, solcata da linee depresse più nere, corrispondenti agli spazi interlobulari. La pleura era ricoperta da placche rosse. Il parenchima sezionato ed i ganglii dell'ilo avevano la stessa apparenza; tutte queste parti parevano tinte di rosso. Vi erano in questi polmoni diverse cavità senza alcuna traccia di tubercolosi. Zencker pensò dapprima alla presenza del minio o del cinabro; ma Gorup-Besanez dimostrò che si trattava di ossido rosso di ferro. Si presero delle informazioni sul soggetto, e si apprese che essa era impiegata in una fabbrica di Norimberga, alla preparazione della carta che serve a coprire l'oro fino. Il suo lavoro consisteva ad applicare sopra un foglio di carta trasparente una polvere rossa, secca, finissima, che era del rosso inglese (ossido rosso di ferro). Essa lavorava in un locale stretto, mal ventilato, dove l'aria era oscurata da una polvere fine ed abbondante, che si deponeva sui mobili, impregnando i vestiti delle operaie, delle quali la saliva stessa era rossa. Le lesioni istologiche erano quelle della sclerosi lobulare con iscomparsa degli acini. I grani di ferro si presentavano sotto l'aspetto di particelle fine, nere per trasparenza, rosse alla luce riflessa, e, trattati coll'acido cloridrico e col ferrocianuro di potassio, prendevano una tinta azzurra intensa.

La siderosi, di cui Zencker e Merckel hanno potuto raccogliere 21 caso, si riscontra negli operai che si servono di ossido rosso di ferro o rosso inglese (specchiai, battiloro, pulitori di specchi) e negli operai incaricati di ripulire con sabbia le placche di latta irrugginite; in questi ultimi la polvere *grigio-nerastra* che infiltra il polmone ed i ganglii dell'ilo, è ossido di ferro allo stato d'ossido magnetico (Merckel).

La siderosi è mal conosciuta dal punto di vista clinico; è probabile però che la sua storia sia assai analoga a quella dell'antracosi. L'espettorazione rossa è il sintoma più caratteristico; ma essa non si osserva che nell'infiltrazione da parte dell'ossido rosso di ferro.

Pneumoconiosi miste. — È molto frequente trovare in uno stesso polmone delle polveri di natura diversa; abbiamo già visto che l'antracosi e la calicosi formano un'associazione, in qualche modo, fisiologica. Negli arrotini vi ha un miscuglio di calicosi e di siderosi; nei fabbricanti di vasi di terra di polveri silicee e di polveri alluminose. Letulle ha riferito, nella tesi di Regimbeau, un bell'esempio di pneumoconiosi mista: si trattava di un pestatore di smeriglio, all'autopsia del quale si trovò una pneumonite cronica con noduli duri grigio-nerastri, che l'analisi chimica di Pouchet dimostrò essere composti di silice, d'allume e di perossido di ferro.

Cancro del polmone e pneumoconiosi. — Nel terminare questa descrizione dobbiamo notare un fatto assai curioso, posto in luce da Haerting e Hesse. Questi autori hanno studiata la pneumoconiosi degli operai delle miniere di cobalto arsenicale dello Schneeberg; questa affezione è sovente mortale. Ora, in questa forma d'infiltrazione polverulenta, le lesioni si accompagnano molto sovente collo sviluppo di tumori cancerosi nel polmone e nei ganglii dell'ilo. Cohnheim e Weigert hanno dimostrato che i tumori non erano dei veri cancri (epiteliomi), ma bensì dei linfosarcomi.

Diagnosi delle pneumoconiosi. — La diagnosi positiva è basata: 1° sulla conoscenza degli antecedenti e su alcune stimmate esterne, quali il tatuaggio delle mani e dei polsi negli scalpellini e nei levigatori di macine; 2° sul carattere degli sputi, che possono essere patognomonici quando il colore rosso o nero è permanente. Nella calicosi l'espettorazione ha nulla di ben caratteristico, a meno che non la si esamini col microscopio e coll'analisi chimica.

Le pneumoconiosi possono essere confuse colla tubercolosi polmonare e col cancro latente dello stomaco.

Per la diagnosi della tubercolosi, gli antecedenti ereditari hanno un grande valore; gli accidenti laringei, che mancano nelle pneumoconiosi, possono pure essere di un grandissimo aiuto. L'esame microscopico degli sputi toglierà ogni dubbio; l'assenza dei bacilli, la presenza di cellule epiteliali o di leucociti contenenti granulazioni minerali o vegetali, confermeranno la diagnosi. È bensì vero che la tubercolosi può coesistere con una pneumoconiosi; ma in tal caso la coesistenza negli sputi dei bacilli e dei leucociti contenenti grani di polvere permetteranno di pronunciarsi per una pneumoconiosi complicata di tubercolosi.

In certe fasi delle pneumoconiosi, soprattutto nelle prime fasi dell'antracosi patologica, allorquando l'ammalato tossisce appena, i disturbi digestivi e lo stato cachettico fanno talvolta pensare ad un cancro dello stomaco. L'osservazione di Letulle dimostra che la diagnosi può presentare in questi casi delle difficoltà insormontabili. Ma in generale l'evoluzione ulteriore del male toglie ogni dubbio.

Cura. — A. *Profilassi.* — Noi non possiamo qui invadere il dominio dell'igiene ed esporre tutto ciò che fu tentato per prevenire lo sviluppo delle pneumoconiosi. Ci limitiamo ad indicare le precauzioni generali da prendersi.

Arieggiare ampiamente i locali ove lavora l'operaio, ricercare tutti i mezzi che nell'industria possono impedire la propagazione delle polveri, fare adottare l'uso delle *maschere* che proteggono le vie aeree: tali sono i principali *desiderata* da adempiere.

Alla questione dell'antracosi è legata la storia degli apparecchi *fumivori* la maggior parte dei quali è inefficace (V. *Traité d'hygiène* di Proust, 2ª ed., pag. 200).

B. Dal momento che compaiono i sintomi di una pneumoconiosi, bisogna consigliare all'ammalato di cambiare professione; questo semplice cambiamento basta sovente ad arrestare il processo morboso. Quando si è sviluppata la sclerosi, bisogna mettere in opera la cura delle pneumoniti croniche.

CAPITOLO VIII.

SIFILIDE DELLA TRACHEA, DEI BRONCHI E DEI POLMONI

Descriveremo successivamente: 1° la sifilide della trachea e dei grossi bronchi; 2° la sifilide del parenchima polmonare e dei piccoli bronchi che viene ordinariamente denominata sifilide del polmone.

I.

SIFILIDE DELLA TRACHEA E DEI GROSSI BRONCHI (1)

La gola e la laringe sono le parti dell'albero respiratorio più sovente colpite dalla sifilide; le lesioni sifilitiche della trachea e dei bronchi sono molto più rare, e quando si sviluppano sono ordinariamente consecutive a lesioni faringo-laringee, e si può stabilire come legge che la sifilide delle vie respiratorie segue per lo più un decorso discendente.

Però, vi sono dei casi in cui la trachea ed i bronchi sono primitivamente colpiti dalla sifilide, e questa particolarità dà già un reale interesse alla descrizione della sifilide tracheo-bronchiale. Questo interesse si accresce ancora se si pensa che le lesioni sifilitiche della trachea e dei bronchi sono incomparabilmente più gravi di quelle della gola e della laringe; se non si diagnosticano per tempo, se non si istituisce tosto la cura, la sifilide restringe i condotti aerei; le stenosi che ne risultano sono incurabili e trascinano rapidamente a morte.

Nel 1842, Worthington pubblicò la prima osservazione di sifilide tracheale. In appresso, lavori assai numerosi hanno bene stabilito l'esistenza ed i caratteri della sifilide della trachea e dei bronchi. Citeremo quelli di Charnal (1859), di Boeckel (1863), di A. Rey (1874). Nel 1878 Vierling pubblica una monografia completa sul soggetto; poi vengono le descrizioni sintetiche di Jullien (1886), Mauriac (1890), Lancereaux (1891).

L'*ulcera primitiva* non è mai stata osservata nella trachea e nei bronchi.

---

(1) Worthington, Syphilitic Tracheitis; *Medico-chir. Transactions*, t. XV, Londra 1842. — Charnal, Rétr. cicatr. de la trachée; Thèse de Paris, 1859. — Bœckel, Rètr. syph. de la trachée, Strasburgo 1862. — A. Rey, Étude sur la syphilis trachéale; Thèse de Montpellier, 1874. — Vierling, *Deut. Arch. für klin. Med.*, 1878, p. 326. — Lancereaux, La syphilis des voies respiratoires; *Semaine médicale*, 1891, n. 1. — Mauriac, La syphilis tertiaire. Parigi 1890. — Jullien, *Traité prat. des mal. vén.*, 2e édition, Parigi 1886. — Raymond, Syphilis de la trachée; *Soc. méd. des Hôp.*, 1890. — Schrötter, in Zeissl; *Traité clin. et thér. des mal. vén.*, trad. par Raugé, Parigi 1888. — Eichhorst, *Pat. interna*, trad. ital. — Wright, Trachéal syphilis with a report of two cases; *New York medical Journal*, 13 giugno 1891. — Gougueheim, Rétrécissements de la trachée et de la bronche droite d'origine syphilitique; *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, février 1886. — A. Lecureuil, Étude clinique de l'adénopathie péri-tracheale syphilitique et de la syphilis tertiaire de la trachée; Thèse de Paris, 1890. — Favraud, Rétrécissement syphilitique des bronches; *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 31 mai 1891.

Sifilide secondaria. — L'esistenza delle manifestazioni secondarie nella trachea e nei bronchi è stata per molto tempo contestata, ma oggi è ammessa, ed anche, se bisogna credere alcuni autori, la sifilide secondaria della trachea e dei grossi bronchi non sarebbe tanto rara quanto si dice.

Secondo Lancereaux, questa affezione è caratterizzata da iperemie disseminate della mucosa, sotto forma di macchie rosso-violacee, accompagnate da un essudato leggermente sporgente, che sparisce dopo un certo tempo senza lasciare alcuna traccia. John Schnitzler dice di aver constatato in più casi uno stato catarrale della trachea e dei bronchi in coincidenza colle lesioni sifilitiche laringee. Seidel e Mackenzie hanno diagnosticato col laringoscopio delle placche mucose della trachea.

Comunque sia, si vedono soggetti sifilitici, nel periodo secondario, lagnarsi di prurito tracheale, di tosse. d'espettorazione, sintomi che scompaiono rapidamente sotto l'influenza del trattamento antisifilitico.

Sifilide terziaria. — Invero, le lesioni sifilitiche interessanti della trachea e dei bronchi sono quelle che sopravvengono al periodo terziario.

Queste lesioni terziarie sono assai precoci; appariscono da 4 a 6 anni dopo l'ulcera molle, e qualche volta molto più presto: 9 mesi (Prengrueber), o 12 mesi (Moissenet) dopo l'ulcera molle.

Un'irritazione anteriore della trachea e dei bronchi sarebbe una causa predisponente, una causa che chiamerebbe la localizzazione del processo su queste parti.

Sede. — La sifilide terziaria colpisce con una notevole predilezione le due estremità del tubo tracheale, cioè la regione sotto-cricoidea, e l'estremità inferiore in corrispondenza della biforcazione della trachea; è quest'ultima sede che è di molto più frequente, e se ne indovinano facilmente le gravi conseguenze.

Sui bronchi, la sifilide è più rara; le lesioni risiedono ordinariamente alla loro origine, in vicinanza della biforcazione, tanto che l'insieme della zona di biforcazione tracheo-bronchiale costituisce la regione più ordinariamente colpita. In un caso osservato recentemente da Favraud, in una donna di 73 anni, esisteva una stenosi annulare interessante i bronchi destro e sinistro al loro punto d'origine; i due grossi bronchi, a partire dalla biforcazione, erano trasformati su una lunghezza da 5 a 6 millimetri in un cilindro a luce stretta ed a pareti fibrose. Altre volte, e Virchow ne ha citato degli esempi, le lesioni bronchiali risiedono più lontane, a 2 o 3 centimetri dalla biforcazione.

Caratteri delle lesioni. — Il sifiloma terziario è circoscritto o diffuso. Qualunque sia la sua forma, le fasi che esso attraversa sono le medesime. Alla fase d'*infiltrazione*, si osserva sia una gonfiezza circoscritta il cui volume è paragonabile a quello di una lenticchia, d'un pisello, di una nocciuola (sono vere gomme allo stato crudo); sia una gonfiezza diffusa, sotto forma di larghe striscie irregolari, costituite da un'agglomerazione di piccole gomme indurite, al dintorno delle quali la mucosa s'inietta e si fa edematosa. Il processo del resto non è limitato alla mucosa ed alla sotto-mucosa; esso può estendersi più lungi, colpire le membrane fibrose, gli strati muscolari e le cartilagini che diventano sede di una sclerosi speciale (Lancereaux e Dubar).

Queste infiltrazioni sifilomatose, nodulari o diffuse, sono votate all'*ulcerazione* che è la seconda fase del processo. Le ulcerazioni sono *superficiali*, se il processo è anch'esso superficiale; si presentano allora come perdite di sostanza a margini irregolari, induriti, con un fondo grigio-giallastro, e lasciano dopo

di sè delle cicatrici poco profonde, sotto forma di depressioni arrotondate o stellate, stimmate indelebili, ma che non producono la stenosi del canale aereo (Lancereaux).

Ma quando il processo colpisce gli strati *profondi*, le ulcerazioni sono esse stesse più profonde, e si osservano delle perdite di sostanze a margini tagliati a picco, duri, prominenti, scollati, il cui fondo è costituito da un tessuto gommoso di colore grigiastro o giallo aranciato. Talvolta il fondo è costituito dalle cartilagini ammalate o da un ganglio sclero-gommoso. La forma delle ulceri è sovente circolare, annulare. Attorno ad esse, la mucosa è ineguale, edematosa, iniettata, rosso-cupa o giallo-pallida. Schrötter ha visto questa mucosa vegetare e dare dei veri papillomi a cresta di gallo. Poi le ulcerazioni si detergono, germogliano e si forma un tessuto di cicatrice; e questo processo di *cicatrizzazione* e di *riparazione* s'accompagna ordinariamente con un *restringimento* del condotto tracheo-bronchiale (3ª fase). Si vedono delle briglie fibrose dirette in tutti i sensi, oblique, longitudinali, annulari od a collana, degli ammassi sclerotici, d'aspetto cheloide, che riproducono l'apparenza delle colonne carnose del cuore. Talvolta le briglie cicatriziali attraversano la cavità da una parete all'altra e formano un intreccio che una piccola quantità di secrezione basta ad obliterare (Schrötter). La stenosi che risulta da queste lesioni è talvolta tanto spinta che lascia appena passare una penna d'oca. È raro che la coartazione sia abbastanza regolare da formare un diaframma bucato al centro; quasi sempre essa è laterale, irregolare, ineguale, distribuita su un'altezza di 5 a 7 centimetri. Quando la lesione ha sede sui bronchi, il restringimento può andare fino alla completa obliterazione; come in tutte le stenosi tracheo-bronchiali si trova una dilatazione del condotto al disopra ed al disotto del punto ristretto; la dilatazione superiore è dovuta alle forze inspiratrici; la dilatazione inferiore è dovuta alle forze espiratrici.

Le cartilagini, come abbiamo detto, sono quasi sempre colpite secondariamente in questo processo. Ma, secondo Lancereaux, esiste pure una *condrite* ed una *pericondrite terziarie primitive*, senza previa lesione della mucosa e della sottomucosa; in questo caso le pareti tracheali s'indurano, si avvicinano ed arrivano a costituire un tubo rigido e ristretto in una estensione che può essere di più centimetri.

I ganglii tracheo-bronchiali sono quasi sempre ammalati. Talvolta sono pallidi, grigiastri, tumefatti ed indurati; sono dei ganglii propriamente sifilitici. Altra volta sono rossi, iniettati, tumefatti, molli e friabili; sono dei ganglii semplicemente infiammati da infezioni secondarie.

Nei polmoni si possono trovare diversi ordini di alterazioni. Si possono osservare dapprima delle lesioni sclero-gommose come quelle che descriviamo più oltre; talvolta è visibile che il processo terziario si è propagato dai bronchi al parenchima del polmone peribronchiale. Se un bronco è obliterato si può osservare del collasso atelettasico nel territorio di questo bronco. Infine si possono trovare nel polmone, sia delle alterazioni accidentali (bronco-pneumonite suppurata e gangrenosa), o delle lesioni asfittiche (congestione, edema, ecchimosi sotto-pleurali) quando l'ammalato è morto con crisi di soffocazione. La sifilide tracheo-bronchiale s'associa il più ordinariamente e per ordine di frequenza: colla sifilide faringo-laringea, colla sifilide polmonare, con delle lesioni specifiche del testicolo, del fegato e della milza.

Sintomi. — Nella sifilide tracheo-bronchiale *primitiva* che prenderemo per tipo della nostra descrizione clinica, l'inizio del male è insidioso. L'ammalato

tossisce, si lamenta di un leggero imbarazzo nella respirazione e presenta il quadro d'una bronchite subacuta, o cronica con dei periodi d'esacerbazione. Ed intanto alcuni fenomeni insoliti vengono ad attirare l'attenzione del medico; è soprattutto la sensazione di un corpo estraneo, di costrizione, di strangolamento, di dolore profondo, *avente sede dietro la parte superiore dello sterno;* poi il carattere della respirazione che diviene rumorosa e s'accompagna con un fischio nell'inspirazione; infine una dispnea continua, ma che è molto aggravata per uno sforzo, e che è soggetta a parossismi sotto forma di accessi che ritornano specialmente di notte.

Mentre si stabiliscono tutti questi disturbi, la tosse è secca o accompagnata da un'espettorazione insignificante; ma arriva il momento in cui la tosse è umida, e s'accompagna con un'espettorazione più abbondante muco-purulenta o muco-sanguinolenta; allora, fatto notevole! scompaiono i disturbi funzionali, e questo dipende dall'ulcerazione che fa cessare, per qualche tempo, gli effetti della stenosi tracheo-bronchiale.

Questo miglioramento non dura guari, e, bentosto, la dispnea riprende delle proporzioni inquietanti; l'inspirazione è difficile, rumorosa, fischiante; e finalmente si stabilisce lo *stertore* (o meglio rumore di stenosi) *tracheale* (*cornage*); allora gli accessi di soffocazione si moltiplicano e prendono il primo posto nel quadro clinico; l'ammalato soccombe, talora bruscamente in un accesso di soffocazione, talora lentamente per i progressi dell'asfissia. È importante notare che, durante questa evoluzione, la voce resta normale, o quasi.

I *sintomi fisici* dànno informazioni molto minori dei disturbi funzionali. In caso di sifilide tracheale, il *laringoscopio* permette di vedere la lesione, quando essa abbia sede nella regione *sotto-cricoidea;* se risiede più basso lo scoprirla collo specchio è cosa quasi impossibile; però Semon e Moure sono riusciti a vedere una lesione situata molto in basso.

Se si palpa la trachea, la si può trovare dura e poco mobile. Demarquay ha attirato l'attenzione su due sintomi di cui tutti si accordano a riconoscere l'importanza: *l'abbassamento della laringe e la sua immobilità durante la deglutizione e la fonazione.*

L'ascoltazione non permette ordinariamente che di percepire i rumori dovuti alla propagazione, alla disseminazione del rumore di stenosi (*cornage*) su tutto l'albero aereo. Talvolta si percepiscono dei rantoli sibilanti e russanti, e nel caso di Moissenet, la sifilide tracheale si presentava come una violenta bronchite. Si può anche udire un rumore di bandiera dovuto a lembi di mucosa, a frammenti di cartilagine ritenuti da un picciuolo, che oscillano nella trachea. Quando la tracheite è accompagnata da lesioni del mediastino, si può percepire, come in tutte le mediastiniti, il polso paradossale (polso che s'indebolisce e sparisce nelle forti inspirazioni).

Nella sifilide limitata ai bronchi, di cui Worms ha riferito un bell'esempio, i sintomi sono quelli di un catarro semplice, accompagnato da una sensazione di impedimento e di costrizione al disotto del manubrio sternale, e di un fischio inspiratorio, il cui *maximum* è toracico ed unilaterale. Dal lato ammalato la respirazione manca; la tosse e l'espettorazione sono quelle della bronchite. Se la morte subitanea, che è frequente in tali casi, non interrompe il progresso della malattia, si vede stabilirsi la febbre etica e la malattia prende l'aspetto e l'andatura della tubercolosi.

Complicazioni. — La morte è causata il più frequentemente, sia da un violento accesso di soffocazione, sia dall'asfissia lenta generale consecutiva ai progressi della stenosi. Ma altre complicazioni possono produrre l'esito fatale.

La congestione e l'edema acuti del polmone, la bronco-pneumonite suppurata, il cancro polmonare si osservano assai frequentemente nella sifilide tracheo-bronchiale. Più raramente la morte è prodotta da una *perforazione* delle vie respiratorie. Wilkis e Kelly hanno visto l'ulcerazione perforare l'aorta e l'arteria polmonare e causare la morte per emorragia. La perforazione può anche farsi nel mediastino, ove si producono allora degli ascessi o delle gangrene. Queste perforazioni si osservano soprattutto in certi casi in cui l'ulcerazione terziaria tracheo-bronchiale progredisce in tal maniera che si è pronunziato il nome di *fagedenismo sifilitico tracheo-bronchiale;* si producono delle eruzioni di gomme incessantemente rinnovate e distrutte, che, come tutte le lesioni fagedeniche, si estendono in superficie (fagedenismo serpiginoso) o in profondità (fagedenismo terebrante).

Prognosi. — La prognosi dipende da diversi fattori. Se si ha la fortuna di riconoscere la natura del male fin dall'inizio, prima del periodo ulceroso, prima che l'infiltrazione sia profonda, una cura mercuriale e jodurata energica può far risolvere quasi completamente il sifiloma senza che vi resti traccia di stenosi. Ma, dopo l'ulcerazione, soprattutto se il processo è profondo, si produce la stenosi, che resta irrimediabile. Tutto dipende allora dal grado e specialmente dalla sede della lesione. Se il restringimento è sotto-cricoideo, la tracheotomia può salvare l'ammalato; se ha sede, come disgraziatamente è il caso più ordinario, in corrispondenza della biforcazione, la morte è quasi fatale.

La prognosi è adunque gravissima. Ricordiamo qui che il medico non dovrà lasciarsi ingannare dal miglioramento che risulta dall'ulcerazione allorquando questa ristabilisce per qualche tempo il lume della trachea; l'asfissia non si arresta che per colpire più forte in appresso.

L'eventualità delle complicazioni mortali che abbiamo enumerate più sopra aggrava ancora la prognosi.

Diagnosi. — Quando il quadro sintomatico che abbiamo tracciato si osserva, come è il caso più ordinario, in un soggetto la cui gola e la laringe sono già state in preda alla sifilide, si conserveranno pochi dubbi sulla diagnosi. — Ma se la gola e la laringe sono indenni, la diagnosi è allora molto difficile. Bisogna evidentemente informarsi degli antecedenti dell'ammalato; ma, anche quando questa ricerca dà dei risultati negativi, non bisogna affrettarsi a negare la sifilide. Quanti soggetti, soprattutto nella classe povera, hanno avuto la sifilide senza accorgersene!

Il dolore constrittivo retro-sternale, il rumore di stenosi, la conservazione della voce e l'integrità della laringe, l'abbassamento della laringe permetteranno d'affermare che esiste una stenosi tracheale. Prima di ricercarne l'origine si escluderà: 1° l'aneurisma dell'aorta e delle grosse arterie che possono dare luogo al rumore di stenosi per compressione della trachea o paralisi dei ricorrenti, ma la cui esistenza è rivelata dai sintomi proprii; 2° i tumori del mediastino e della base del collo che possono provocare rumore di stenosi per lo stesso meccanismo; ma che si distinguono per l'edema della faccia e del collo, la disfagia, le laringoplegie, la tosse parossistica simile alla tosse canina; 3° la paralisi dei cricoaritenoidei posteriori, che dà luogo a rumore di stenosi, ma che si distingue coll'esame laringoscopico.

Quando si è acquistata la certezza che vi ha una stenosi della trachea dovuta ad una lesione intrinseca, non si può pensare che alla sifilide, al cancro, alla tubercolosi ed alla morva. Ma il cancro primitivo della trachea è estremamente raro; non vi si deve pensare che in ultimo luogo. Si riconoscerà la tubercolosi quando si ricerchino i bacilli negli sputi. Quanto alla

morva, eccezionale nell'uomo, si riconoscerà dall'anamnesi, e dalle lesioni delle fosse nasali e delle retro-fauci.

Eredo-sifilide tracheo-bronchiale. — Le lesioni tracheo-bronchiali possono osservarsi nella sifilide ereditaria; esse non differiscono in nulla da quelle che s'incontrano nella sifilide acquisita, come testimoniano i casi di Raffinesque, di Stürger, di Woronichin.

Cura. — La somministrazione del mercurio e del joduro di potassio è formalmente indicata in tutti i casi, anche nelle stenosi cicatriziali meglio confermate, perchè non si sa mai se il processo gommoso si è arrestato completamente; se non si producono, al disopra e al disotto della lesione antica, dei neoplasmi giovani ed ancora suscettibili di essere guariti dagli specifici. Le fumigazioni emollienti o mercuriali, le polverizzazioni di liquore di Van Swieten non debbono ispirare che una confidenza mediocre.

La *tracheotomia* è indicata tutte le volte che l'ammalato è minacciato da asfissia e si hanno ragioni per credere che la stenosi sia localizzata al livello dei primi anelli della trachea. Quando la stenosi è situata più in basso, non vi è quasi nulla da sperare; tuttavia si è tentato, con o senza tracheotomia preventiva, di applicare il dilatatore a 4 valvole di Demarquay, o di fare la intubazione e la dilatazione progressiva della trachea per mezzo di una grossa sonda in metallo od in caoutchouc indurito. Queste pratiche possono prolungare i giorni dell'ammalato.

II.

SIFILIDE DEL POLMONE E DELLA PLEURA

La sifilide del polmone, sospettata da Ambrogio Paré, è stata descritta da Astruc, nel XVIII secolo, sotto il nome di *tisi sifilitica*. La sua esistenza è stata in seguito contestata dagli anatomici del principio del XIX secolo; ma i lavori di Lagneau, Landrieux, Lancereaux, A. Fournier, Gamberini l'hanno definitivamente e formalmente dimostrata. Poi, le ricerche di Cornil, Malassez, Brissaud, Colomiatti, hanno apportato documenti sulla struttura microscopica del sifiloma polmonare.

Più recentemente, si pubblicarono delle descrizioni sintetiche, in Germania da Pancritius, in Francia da Jullien, Mauriac, Dieulafoy (1).

D'altra parte nel 1851, Depaul segnalò delle lesioni specifiche del polmone nel neonato sifilitico; ed i lavori ulteriori di Ch. Robin e Lorain, di Lebert,

---

(1) Lagneau, Maladies pulmonaires causées ou influencées par la syphilis; *Ann. des mal. de la peau*, 1851, pag. 100. — Landrieux, Pneumopathies syphilitiques; Thèse de Paris, 1872. — Lancereaux, Affections syphilitiques des voies respiratoires; *Arch. de Méd.*, 1879, e *Leçons de clin. méd.*, 1891. — Malassez, Maunoir, Maunoury, *Soc. anat.* e *Progrès méd.*, 1875 e 1876. — Colomiatti, *Giorn. ital. delle mal. vener.*, 1878. — A. Fournier, De la phtisie syphilitique, *Gaz. hebd.*, 1873 e 1875 e *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1878-1879. — Pancritius, *Syphilis du poumon. Monographie*, Berlin 1891. — G. Sée et Talamon, *Maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon*, Paris 1885. — Jullien, *Traité pratique des maladies vénériennes*, 2e édit., Paris 1886, pagg. 964 e 1151. — Mauriac, *La syphilis tertiaire*, Paris 1890. — Dieulafoy, Leçons sur la syphilis du poumon et de la plèvre, recueillies par F. Widal; *Gazette hebd.*, 1889. — Carlier, Thèse de Paris, 1882. — Jacquin, Thèse de Paris, 1884. — Roubleff, Thèse de Paris, 1891. — Haslund, Syphilis du poumon; *Med. Record*, riferito nella *Gaz. des Hôp.*, 1891, n. 159, p. 1577. — Rubino, Contributo alla casuistica della sifilide pulmonale; *Riv. clin. e terap.*, aprile 1892.

di Virchow, di Parrot, di H. Roger, di Balzer e Grandhomme sono stati consacrati all'eredo-sifilide polmonare (1).

Risulta da queste ricerche che le lesioni sifilitiche del polmone, sia nel neonato, sia nell'adulto, appartengono alla varietà delle lesioni terziarie.

Alla fase secondaria, il polmone resta indenne. È più vulnerabile la pleura? Il solo stato morboso che sia stato segnalato dal lato dell'apparecchio pleuro-polmonare nella sifilide secondaria è la *pleurite dello stadio di roseola della sifilide*, studiata da Chantemesse e Widal (2), Talamon (3) e Pretorius (4). Ma Lancereaux rifiuta assolutamente di ammettere l'esistenza di questa affezione.

Noi studieremo dapprima la sifilide del polmone nel neonato; essa non presenta guari che un interesse anatomico, molto grande tuttavia, perchè questo studio ci mostrerà gli stadî iniziali delle lesioni di cui nell'adulto non si vedono che gli stadî terminali.

I. Sifilide del polmone nel neonato. — I. La sifilide del polmone, nel neonato, non ha *storia clinica*. In alcuni casi, il feto è espulso nato-morto, a termine o prima. Quando il bimbo nasce vivo, molto spesso non è viabile, e muore dopo qualche ora, qualche giorno e più raramente dopo qualche mese. Le lesioni sifilitiche congenite del polmone pare non siano compatibili colla vita.

Esse sono quasi sempre dei reperti d'autopsia, ed è molto difficile diagnosticarle. Appena le si possono supporre, quando si constatino i segni di una bronco-pneumonite in un lattante manifestamente infetto dalla sifilide, che offre sui tegumenti delle lesioni sifilitiche, che ha un fegato grosso, delle emorragie multiple e che presenta tutti gli attributi della cachessia sifilitica infantile così ben descritta da Trousseau.

Köbner ha riferito il fatto di un neonato che morì di un piopneumotorace causato da una gomma polmonare sotto-pleurica.

Forse esistono dei casi in cui queste lesioni sono compatibili colla vita, forse ve ne sono altri in cui esse sono guarite con una cura specifica, e forse i reliquati si manifestano più tardi coi segni di una sclerosi polmonare con dilatazione dei bronchi. Ma su questo punto non possediamo alcun documento preciso.

II. Dal punto di vista *anatomico*, le due lesioni più caratteristiche della sifilide ereditaria polmonare, sono le *gomme* da un lato e dall'altro l'alterazione descritta da Virchow sotto il nome di *pneumonite bianca*. Inoltre, Balzer e Grandhomme hanno mostrato che si trovavano sovente, nel polmone dei neonati sifilitici, delle lesioni d'apparenza comune, ma che in realtà, debbono essere considerate come stadî iniziali, precedenti lo sviluppo delle gomme o della pneumonite bianca.

(1) Depaul, Altérations spécifiques du poumon dans la syphilis congénitale; *Ann. des mal. de la peau*, 1850 e *Gazette méd. de Paris*, 1851, p. 288 e 172. — Robin et Corain, *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 1186. — Parrot, *Progrès méd.*, 24 août 1877. — Balzer et Grandhomme, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1886, p. 485. — H. Roger, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. II, p. 11 e 65, Paris 1883. — E. Gaucher et Dubousquet, Syphilis héréditaire tardive avec phtisie syphilitique: *Revue de Méd.*, 1884. — Lincuiti, Intorno ad un caso di sifilide ereditaria tardiva del polmone; Gli incurabili, 1890; riassunto nel *Giorn. ital. delle mal. ven.*, XXVI, 1, 1891.

(2) Chantemesse et Widal, *Soc. méd. des Hôp.*, 18 aprile 1890.

(3) Talamon, *Méd. mod.*, 1891, n. 38, p. 668.

(4) Prétorius, Pleurésie syphilitique primitive; *Annales et Bulletin de la Société de Médecine d'Anvers*, settembre 1891.

Per l'intelligenza di ciò che deve seguire, crediamo di dovere dapprima esporre brevemente ciò che alcuni lavori recenti ci hanno insegnato sulla evoluzione del processo terziario in generale (1).

Tutte le lesioni terziarie sembrano incominciare dalle piccole arterie e dai capillari; si produce dapprima una *congestione intensa nei capillari con istasi leucocitica* (Willebouchewitch, Balzer e Grandhomme, Hudelo). Questo stato è bentosto seguìto da alterazioni della parete vascolare, che tendono all'obliterazione del vaso. Nelle piccole arterie, la tonaca interna e la tonaca esterna presentano dei nuclei in proliferazione manifesta, le cellule endoteliali, che costituiscono la parete del capillare, si gonfiano, proliferano, si fondono, e le figure istologiche che risultano da questo processo corrispondono ai *noduli gommosi* (follicoli sifilitici di Brissaud, noduli linfoidi od epitelioidi di Malassez) con o senza cellule giganti. Queste lesioni vascolari colpiscono sovente i *vasa vasorum*, ciò che spiega i focolai d'arterite che si osservano nelle arterie di un lume assai elevato, nelle arterie cerebrali in particolare. Esse sono accompagnate o seguite da una infiltrazione più o meno abbondante, più o meno diffusa, di cellule rotonde, nei tessuti perivascolari; questa infiltrazione ha generalmente per effetto di distrurre gli elementi preesistenti. Il sifiloma, così formato da un ammasso di cellule rotonde, che racchiude nel suo seno dei noduli di capillarite, fa la sua evoluzione sia verso la sclerosi, sia verso la mortificazione gommosa. La differenza d'evoluzione sembra dipendere (almeno in parte) dal grado dell'obliterazione vascolare; là dove il sangue non penetra più, vi è necrosi gommosa; e dove esso penetra, ma in quantità insufficiente, vi è sclerosi (sclerosi distrofica di Ippolito Martin).

Nel polmone sifilitico si trovano le diverse fasi di questa evoluzione: dapprima gli *stadî iniziali*, caratterizzati soprattutto dalla congestione dei capillari; poi degli stadî d'infiltrazione embrionale con isclerosi nascente (pneumonite bianca) e degli stadî di necrosi gommosa. La sclerosi completa si osserva soprattutto nell'adulto, ed è molto rara nel neonato.

1° *Lesioni iniziali*. — Per istudiarle, bisogna scegliere polmoni di bambini che hanno respirato; nei neonati che non hanno respirato, l'atelettasia impedisce di distinguerle nettamente. Nel neonato sifilitico che ha respirato, il polmone presenta frequentemente una congestione diffusa speciale, avente il suo *maximum* d'intensità alla parte posteriore del polmone, ove forma come una striscia verticale; le parti colpite hanno una tinta violetta od ortensia (Parrot); crepitano poco, ma galleggiano se si mettono nell'acqua. Al microscopio si constata questa congestione capillare con istasi leucocitica, di cui parlavamo più sopra; si vede pure che l'arteria che accompagna il piccolo bronco ha delle pareti molto spesse e che tutto intorno ad esse (per conseguenza attorno al piccolo bronco) vi è un'infiltrazione di cellule rotonde che raggiunge talvolta le pareti alveolari peri-bronchiali (D. Mollière). Vi ha pure infiltrazione e inspessimento dei sepimenti peri-lobulari e peri-alveolari. L'epitelio del polmone si desquama e riempie gli alveoli; questa pneumonite epiteliale pare essere qui una lesione comune, conseguenza delle lesioni vascolo-connettive.

Riassumendo, come dicono Balzer e Grandhomme, le lesioni sono assai simili a quelle della bronco-pneumonite; ciò che le distingue è la predominanza

(1) Balzer et Grandhomme, Contribution à l'étude de la bronco-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né; *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1887. — Hudelo, Syphilis héréditaire du foie; Thèse de Paris, 1890. — Marfan et Toupet, Histologie des gommes; *Ann. de dermat. et de syphil.*, agosto e settembre 1890.

delle lesioni del sistema vascolare, delle lesioni interstiziali, l'abbondanza minore degli essudati e della desquamazione epiteliale.

Un passo di più e noi arriviamo ad una lesione molto meglio caratterizzata, la pneumonite bianca di Virchow.

2° *Pneumonite bianca.* — In questa alterazione, ciò che aveva colpito Virchow, era la colorazione bianca del polmone (*Pneumonia alba*). La lesione si presenta talvolta sotto forma di noduli disseminati, tal altra essa è diffusa ed occupa tutto un lobo, od almeno tutta una striscia di tessuto; le parti colpite non crepitano, hanno una tendenza a guadagnare il fondo dell'acqua; sono dure, difficili a lacerare od intaccare coll'unghia; la tinta non è sempre bianca, ma qualche volta è grigia o rosa salmone (Parrot). Sopra una sezione il polmone apparisce quasi esangue; ed il colore bianco è dovuto soprattutto all'ischemia, la quale dipende da ciò che le lesioni vascolari più accusate restringono il calibro dei vasi. La colorazione bianca è tanto più facile ad apprezzarsi in quanto che il polmone dei neonati non presenta alcuna traccia d'antracosi.

Il microscopio fa vedere le lesioni dell'arterite sifilitica con inspessimento delle pareti e restringimento del calibro del vaso. Quanto alle lesioni congiuntive ed epiteliali del polmone, esse rassomigliano molto a quelle che si descrivono sotto il nome di *carnizzazione*. Il tessuto congiuntivo è profondamente alterato; i sepimenti peri-alveolari, peri-lobulari e peri-bronchiali sono estremamente inspessiti, e risultano formati da un tessuto fibroide infiltrato di cellule rotonde. Gli alveoli sono ristretti ed obliterati poco a poco da questo processo; quelli che persistono sono riempiti da un epitelio proliferato, e divenuto pavimentoso o cubico, come allo stato embrionale (1).

3° *Gomme.* — Le gomme accompagnano quasi sempre la pneumonite bianca. In mezzo alle parti colpite da quest'ultima, si possono vedere degli isolotti grigiastri più duri, più compatti, più sporgenti, ove ogni traccia della struttura del polmone è scomparsa e che non sono che gomme allo stato crudo. In un caso che abbiamo descritto con Toupet, il polmone era totalmente colpito dalla lesione di Virchow; il tessuto era dappertutto bianco grigiastro, denso, non crepitante; alla superficie si vedevano sporgere quattro o cinque nodi gommosi della grossezza di un pisello. Esaminate al microscopio, queste gomme presentavano i seguenti caratteri: ogni traccia di struttura alveolare era scomparsa; un tessuto fibroide, con alcune rare cellule rotonde sostituiva il parenchima normale del polmone; ma in questo tessuto fibroide, si scorgevano qua e là dei piccoli ammassi cellulari, e con un poco di attenzione, si vedeva chiaramente che tutti questi ammassi corrispondevano ad obliterazioni vascolari: erano nuclei gommosi. Attorno ad essi si trovava una zona molto mal colorata dai reattivi, ed ove non si distingueva più la morfologia degli elementi (fibre o cellule): era la mortificazione gommosa che incominciava attorno a questi nuclei.

Le gomme possono rammollirsi e finire alla fusione caseosa completa; in questo caso il microscopio non mostra più che detriti granulo-grassosi.

Se si pensa che le lesioni sifilitiche del polmone del neonato possono finire alla sclerosi, se si pensa che il processo si sviluppa soprattutto attorno agli assi arterio-bronchiali, e che, per conseguenza, può distrurre le fibre muscolari della parete bronchiale, si concepirà facilmente che si possa produrre una *dilatazione*

(1) Ch. Robin e Lorain, colpiti da queste modificazioni dell'epitelio, paragonarono la lesione del polmone del neonato sifilitico all'epitelioma del polmone.

dei bronchi. Questo è in fatti ciò che hanno visto Balzer e Grandhomme in uno dei loro casi; il lobo superiore del polmone d'un neonato era costituito da grosse vescicole, come quelle di un rene cistico; questi autori constatarono che le cavità vescicolari erano dei bronchi dilatati nella parete dei quali gli elementi contrattili erano scomparsi. Nello stesso tempo questo polmone presentava una sclerosi peri-arterio-bronchiale e peri-alveolare molto evidente; i grossi vasi erano sani; ma le piccole arterie erano obliterate od in via di obliterazione.

A proposito di questo fatto Balzer e Grandhomme fanno le seguenti riflessioni: " Noi non abbiamo trovato alcuna osservazione analoga nella letteratura della sifilide del neonato. Ma bisogna convenire che i fatti di bronchiettasia diffusa e di bronchiettasia teleangectasica, segnalati nei feti e nei neonati da Grawitz (1), rassomigliano molto a quello che noi abbiamo osservato. L'autore non parla che di ectasie senza menzionare la sifilide come causa di queste lesioni che possono, difatti, avere un'altra eziologia ". Aggiungiamo che Hiller ammette che la bronchiettasia sia un fatto comune nella sifilide e crede perfino che le pretese caverne della tisi sifilitica non siano, il più sovente, che dilatazioni bronchiali (2).

Parrot dava, come un carattere delle bronco-pneumoniti del neonato sifilitico, l'assenza od il debole grado di adenopatia. Questa adenopatia è, invece, la regola nella sifilide dell'adulto.

Abbiamo insistito sull'anatomia patologica della sifilide polmonare del neonato, perchè possediamo su di essa dei documenti importanti, ed anche perchè la natura sifilitica di queste lesioni non può guari essere contestata. Questo studio ci permetterà di comprendere meglio le lesioni del polmone sifilitico dell'adulto, per le quali la letteratura medica è molto più povera e la cui stessa natura è talvolta contestabile.

II. **Sifilide polmonare dell'adulto.** — *Cronologia.* — Nella sifilide acquisita dell'adulto, le manifestazioni polmonari sono essenzialmente tardive; si sono bensì citati alcuni fatti di sifilide polmonare precoce; ma questi sono fatti eccezionalissimi; ed, in realtà, fra tutte le localizzazioni viscerali, non ve n'ha alcuna che si sviluppi ad un'epoca più tardiva (Mauriac). Si è visto sopravvenire la sifilide del polmone, dieci, tredici, ventitrè anni dopo l'ulcera iniziale.

Frequenza. — La sifilide acquisita non colpisce che raramente il polmone; la sifilide polmonare dell'adulto è molto meno frequente che la sifilide polmonare del neonato. Questa rarità è stata contestata da qualche autore; Pancritius, fra gli altri, considera la tisi sifilitica come una malattia frequente; ma si è rimproverato a ragione questo autore di non essere stato abbastanza severo nella scelta delle osservazioni.

Eziologia. — Le pneumopatie sifilitiche sono più frequenti negli uomini che nelle donne (Carlier); sono più frequenti nei soggetti che hanno oltrepassati i quarant'anni.

Non si conoscono le circostanze che sono suscettibili di favorire l'apparizione della sifilide polmonare. Le affezioni acute e croniche del polmone,

(1) Grawitz, *Arch. für path. Anat.*, t. LXXXII, pag. 217.

(2) Hiller, Ueber Lungen Syphilis und syphilitische Phthisis; *Charité Annalen*, IX Jahr, pag. 184.

come bronchite, enfisema, asma, non costituiscono una predisposizione (Mauriac). Lo stesso è della tubercolosi.

Ma la sifilide polmonare stessa non predispone essa alla tubercolosi? Potain lo crede, ma la sua opinione non pare sia condivisa dalla maggioranza dei sifilografi. Secondo questi, la coesistenza nel polmone di lesioni tubercolari e di lesioni sifilitiche è estremamente rara; e nei casi come quello di Gouguenheim, ove questa coesistenza fu osservata, è stato dimostrato che la sifilide e la tubercolosi restano indipendenti l'una dall'altra, non si influenzano, e non si combinano per formare dei prodotti ibridi; seguono semplicemente ciascuna la propria evoluzione; la gomma guarisce sotto l'influenza della cura ed il tubercolo, proseguendo il suo decorso, uccide l'ammalato (Mauriac).

Anatomia patologica. — È probabile che, nell'adulto, la sifilide del polmone segua le stesse fasi che nel neonato; ma qui le lesioni non mettono che tardivamente in pericolo i giorni dell'ammalato; di modo che la loro evoluzione ha tempo a compiersi; ed all'autopsia esse appariscono quasi sempre ad una fase avanzata; cioè allo stato di lesioni sclero-gommose, lesioni che sono il termine del processo terziario, ma non il processo stesso. Siccome ciò che vi ha di più caratteristico in qualunque processo morboso è la sua evoluzione, si concepisce che la storia anatomica del polmone sifilitico nell'adulto sia avvolta nell'oscurità.

Cionondimeno, alcuni fatti ci mostrano gli stadî primordiali che abbiamo studiati nel neonato. Si è così che lo stadio di congestione e di pneumonite epiteliale (*splenizzazione*) sembra essere stato visto da Virchow, che descrive, tra le lesioni del polmone sifilitico, un'alterazione identica all'induramento bruno del polmone, ma indipendente da ogni affezione cardiaca. Vierling e Malassez hanno riferito ciascuno un caso di pneumonite bianca sifilitica nell'adulto.

Comunque sia, la lesione più comune osservata nel polmone dell'adulto è la *bronco-polmonite sclero-gommosa*. È questa forma che ora descriveremo specialmente.

Le lesioni sifilitiche del polmone possono aver sede in tutti i punti dell'organo; cionondimeno la loro localizzazione presenta due particolarità molto notevoli: 1° la loro assenza alla sommità; 2° la loro grande frequenza alla parte mediana od inferiore del lobo superiore, sovente in vicinanza dell'ilo del polmone. Quest'ultima sede ha fatto pensare ad alcuni autori che la sifilide del polmone sia il risultato di un'adenopatia terziaria, il che è almeno esagerato; perchè in molti casi è facile assicurarsi che il sifiloma invade il polmone fin dal principio e su punti ove non esistono dei ganglî.

Il sifiloma occupa più sovente un solo polmone che due; è il polmone destro che è il più colpito.

Due lesioni elementari si osservano nel focolaio morboso, la sclerosi e la gomma. Queste lesioni sono quasi sempre associate, ma si è ora questa, ora l'altra forma che predomina; descriveremo adunque, per conformarci all'uso, una forma gommosa ed una forma sclerosa.

Forma gommosa. — Le gomme del polmone sono in generale poco numerose; sovente non se ne trova che una; è raro che il loro numero sia superiore a dieci. Esse si presentano sotto forma di masse arrotondate, grosse come un pisello, come un'avellana, come un uovo, come un mandarino, e sono qualche volta rotonde, più sovente ovoidi ed un po' schiacciate. All'inizio sono dure, d'un colore grigio-biancastro ed opache; più tardi si rammolliscono a

cominciare dal centro, che diventa giallastro, gelatinoso o filamentoso. Finalmente si possono trasformare in una poltiglia giallastra. Attorno alla gomma vi è sempre una zona di sclerosi e questa zona è talvolta molto estesa; a questo livello il tessuto è grigio, madreperlaceo, lucente, duro e secco. Questa zona di sclerosi periferica è costante talmente che si può dire che non v'è gomma senza sclerosi. Questa zona si può rompere in un punto, e si può stabilire una comunicazione tra il focolaio gommoso ed un bronco; allora la poltiglia si evacua e vi resta una *caverna gommosa*, attorniata dal suo guscio fibroso, formato talvolta di strati concentrici, e le cui pareti sono tappezzate da detriti caseosi. Ma può sopraggiungere un processo riparatore, specialmente sotto l'influenza della cura ed allora la cavità granuleggia e poco a poco si colma; le pareti si avvicinano, avviene la cicatrizzazione; resta allora una cicatrice quasi caratteristica, depressa, a tratti fibrosi stellati, al centro della quale resta sovente un piccolo nodo secco e caseoso, vestigio dell'antica gomma.

Il processo di riparazione si può pure effettuare per riassorbimento senza che la gomma sia evacuata al di fuori.

Forma sclerosa. — Si può osservare la sclerosi a due età diverse.

Quando essa non è troppo antica si trovano delle porzioni del polmone di un colore grigio azzurrognolo o ardesiaco, dure, elastiche, più pesanti che l'acqua, impermeabili all'aria. Quando si pratica un taglio, si vede il tessuto morboso estendersi più o meno; qualche volta esso forma un manicotto duro e resistente attorno ad un piccolo bronco.

Più tardi il parenchima sifilomatoso è retratto, raggrinzato, atrofizzato; ne risultano alla superficie del polmone delle depressioni più o meno irregolari, formanti delle cicatrici sotto forma di stelle o di briglie. Come il fegato sifilitico, il polmone apparisce attraversato da solchi profondi, ricolmi di un tessuto fibroso, talvolta bianco-grigiastro e tal altra nerastro o pigmentato. I piccoli bronchi appariscono alternativamente ristretti e dilatati. La pleura partecipa ordinariamente al processo, e si può osservare una pleurite cronica con versamento; più sovente i due foglietti sono aderenti, spessi e solcati da striscie fibrose.

È possibile (ma non abbiamo nessuna certezza a questo riguardo) che i solchi stellari rappresentino talvolta la cicatrice di una gomma completamente riassorbita; ciò che è certo si è che sovente i tratti biancastri sembrano irradiarsi attorno ad un centro comune, e che a questo centro si trova talvolta una gomma classica. Si vede da questa descrizione che se può riscontrarsi la sclerosi terziaria senza degenerazione gommosa, non esiste gomma senza sclerosi.

Possediamo pochi documenti sull'*istologia patologica* della sclerosi e della gomma nel polmone sifilitico dell'adulto. Ma è probabile che l'evoluzione anatomica sia simile a quella che si osserva nel neonato. Dalle descrizioni di Ramdohr, Wagner, Vierling e Pawlinoff, risulta che il processo si inizia da un'infiltrazione di cellule rotonde che ha luogo nel tessuto connettivo interlobulare e peri-bronchiale. Questa infiltrazione ha per punto di partenza la tonaca avventizia dei vasi, e Brissaud la descrive come una *perivascolarite capillare*. Nello stesso tempo vi ha desquamazione epiteliale negli alveoli polmonari; le cellule desquamate subiscono dopo un certo tempo la degenerazione granulo-grassosa e gli alveoli finiscono per obliterarsi. Ciò che Tiffany ha descritto sotto il nome di *infiltrazione sifilitica* del polmone sembra rispondere a questa fase della sclerosi in cui la pneumonite epiteliale è molto intensa. Più tardi, non si trova più nelle regioni ammalate che tessuto fibroide, formato di lamine compatte, seminate di cellule piatte, ramificate o stellate, o di qualche cellula rotonda.

Nella gomma all'inizio, il microscopio mostra nel tessuto fibroide seminato di nuclei linfoidi un numero assai grande di *noduli gommosi*, ammassi di cellule cuboidi o rotonde più o meno stipate le une contro le altre; ciascuno di questi noduli risponde ad un capillare obliterato; tutto attorno si nota sovente che gli elementi anatomici sono colpiti da necrosi; essi non hanno più contorni netti e si colorano male. Quando la mortificazione è completa si constata, secondo Malassez, che la gomma è formata di tre strati concentrici: al centro, detriti di cellule degenerate, con piccoli corpi rifrangenti, che si colorano in rosso colla purpurina; alla parte mediana una zona di tessuto fibroso, disposto a strati concentrici, con noduli gommosi sotto forma di cellule giganti; ed infine alla periferia una zona di cellule embrionali che invadono gli spazi interalveolari e le pareti degli alveoli; questa ultima zona rappresenta il processo sifilomatoso all'inizio.

I ganglii dell'ilo del polmone sono sovente colpiti nella sifilide. Stackler e Hanot hanno riferito un caso in cui l'adenopatia sifilitica si presentava sotto forma di masse voluminose di consistenza petrosa (1).

Tali sono i caratteri anatomici ordinari del processo sclero-gommoso nel polmone. L'associazione della gomma ad una sclerosi con cicatrici depresse e radiate ne è il segno essenziale.

Diagnosi anatomica. — Alcuni autori hanno negato la possibilità di distinguere, al tavolo anatomico, le lesioni sifilitiche del polmone. Per la gomma, essi dicono, è talvolta impossibile differenziarla dai tubercoli; quanto alla sclerosi, essa non ha alcun carattere specifico e rassomiglia a qualunque sclerosi polmonare di non importa quale origine.

Senza negare la difficoltà che vi ha per istabilire la diagnosi anatomica della sifilide polmonare, la cosa non ci pare assolutamente impossibile.

Le *gomme* non possono essere confuse con tubercoli che quando sono piccole, del volume di un pisello o di una lenticchia. Ma, con Fournier, diremo che la gomma si distingue dai tubercoli:

1° *Per la sua situazione.* — Il tubercolo ha sede specialmente alla sommità del polmone e nei due polmoni; la gomma è ordinariamente unilaterale, e risiede soprattutto alla parte mediana od inferiore del lobo superiore, sovente in vicinanza dell'ilo del polmone.

2° *Per il numero.* — Le gomme sono, in generale, poco numerose; è il contrario pei tubercoli.

3° *Per il colore.* — Le gomme sono sempre bianche o gialle, non mai trasparenti come i tubercoli miliari.

4° *Per la consistenza.* — Quando non è rammollita, la gomma è più dura che il tubercolo, ed anche rammollita è ancora più resistente che questo in grazia del guscio fibroso che l'attornia.

Aggiungeremo che, dal punto di vista istologico, la gomma si distinguerà per l'intensità e la forma delle lesioni vascolari, per l'apparenza del nodulo gommoso che non è sempre così somigliante, come si è detto, al nodulo tubercolare, per questo fatto che la gomma si produce in un tessuto già ammalato, mentre il tubercolo si può sviluppare in un tessuto assolutamente sano, infine e soprattutto per l'assenza del bacillo della tubercolosi.

La *sclerosi* sifilitica è difficile a diagnosticare quando non è associata colla gomma; ma qui bisogna distinguere due forme di sclerosi: nella prima, di cui i casi di Dittrich, E. Vidal, Virchow, Moxon, Lancereaux, offrono degli esempi,

(1) Stackler et Hanot, *Société anatomique*, 1881.

si trova nel polmone l'aspetto classico della sclerosi terziaria: dei tratti fibrosi, delle cicatrici depresse e stellate, delle masse dure e pigmentate; queste lesioni sono accompagnate talvolta da bronchiettasia. Il loro aspetto solo deve far pensare alla loro origine sifilitica, e se, in seguito, si trovano delle cicatrici stellate, depresse, sulla lingua, nella trachea e nei grossi bronchi, se si constatano delle lesioni sclero-gommose nel fegato, nella milza o nel testicolo, l'origine sifilitica potrà essere accettata con grandissima verosimiglianza.

Ma nella seconda forma, o forma lobare, tutta una porzione di un lobo è trasformata in un blocco fibroide, compatto, grigiastro che stride sotto lo scalpello. — È questa forma che può dar luogo ad esitazioni legittime. Ora bisogna notare che non è niente affatto provato che la sifilide possa generare la sclerosi lobare; i casi citati sono rari ed oscuri: non è che coll'aiuto di nuovi studi che potrà essere stabilito, soprattutto per i caratteri delle lesioni viscerali coincidenti, che la sclerosi lobare può essere causata dalla sifilide terziaria.

Le lesioni sifilitiche del polmone sono talvolta delle *lesioni propagate*. Birkett ha visto delle produzioni sifilitiche delle pareti toraciche, sviluppate primitivamente nel periostio costale o nei muscoli, invadere secondariamente dapprima la pleura, poi il polmone e penetrare nel parenchima ad una profondità più o meno considerevole; Delepine e Sisley hanno visto il lobo inferiore del polmone invaso da una gomma del fegato (1). Simili casi hanno un interesse considerevole, perchè permettono di studiare con tutta sicurezza le alterazioni che può sviluppare, nel tessuto del polmone, il processo sifilitico.

Si sono pure segnalati dei fatti in cui una lesione sifilitica del fegato aveva determinato adenopatia dei ganglii del mediastino, e *linfangite* pleuro-polmonare (Cornil e Ranvier) (2).

Sintomi. — Se l'anatomia patologica della sifilide polmonare, soprattutto nell'adulto, non ha potuto essere costituita che con molte difficoltà, la sintomatologia offre tali oscurità, che da qualche autore è stata negata la possibilità di una diagnosi clinica. Si obbietta, diffatti, che questa sintomatologia non ha nulla di caratteristico, e che la malattia è rara, benchè alcuni medici ne abbiano esagerato a piacimento la frequenza.

In verità, non esiste in clinica un criterio assoluto della sifilide polmonare; essa rassomiglia alla tisi, od alla dilatazione dei bronchi, od alla sclerosi polmonare. Nondimeno vi sono casi in cui la diagnosi dell'affezione è appoggiata ad un fascio di prove così stringenti che si può accettare senza riserve. L'insieme dei fenomeni, la loro evoluzione, gli antecedenti dell'ammalato, gli effetti della cura, le alterazioni sifilitiche che s'incontrano nel resto dell'organismo, possono dare alla pneumopatia dei caratteri così spiccati che non si può dubitare della sua natura.

Nel 1777, ci dice Jullien, Brambilla riferisce nel suo *Traité sur le phlegmon*, che un giorno si ordinò un elettuario per un tisico che era in uno stato disperato. Per uno sbaglio del farmacista, l'elettuario fu dato ad un ammalato

(1) Delepine et Sisley, *Sem. méd.*, 1890, p. 415.

(2) A titolo di documento, impossibile ad utilizzare al presente, segnaleremo il caso di bronco-pneumonite in un soggetto sifilitico morto nella sezione di Bouchard all'ospedale della Charité (1873), ed esaminato da Cornil. Cornil trovò delle *curiose alterazioni delle fibre elastiche* del polmone. — Queste fibre erano spesse, rifrangenti, vitree, rigide, frammentate da rotture nette, trasversali od irregolari; sovente erano dissociate per la loro lunghezza. (V. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2ª ediz., t. II, p. 109, ove la lesione è rappresentata dalla figura 47).

venereo per fregarsi, ed il tisico ricevette l'unguento mercuriale invece dell'elettuario da prendere internamente. Questi, non dubitando dell'errore, prese di questo unguento circa la grossezza di una noce moscata due o tre volte al giorno; e guarì radicalmente della sua malattia, con grande stupore del medico che apprese in seguito, casualmente, come era andata la cosa.

Questo caso può essere considerato come un tipo; è su guarigioni, per la cura antisifilitica, di soggetti considerati come tisici incurabili, che l'esistenza clinica della sifilide del polmone è stata dapprima stabilita.

Al giorno d'oggi, troveremo il criterio clinico della sifilide polmonare nei caratteri seguenti, la cui riunione lascierà poco posto al dubbio: sifilide anteriore, quadro morboso della consunzione polmonare, assenza dei bacilli della tubercolosi negli sputi, constatazione di lesioni sclero-gommose in altre parti dell'organismo, effetti favorevoli della cura antisifilitica.

Se si cerca di tracciare una descrizione didattica della sifilide polmonare, secondo le osservazioni pubblicate, si urta in grandi difficoltà; nulla, difatti, è più variabile e meno chiaro della sua sintomatologia. Nondimeno si può dare un'idea della malattia esponendo dapprima il quadro generale che risponde al tipo volgare sclero-gommoso, e mostrando in seguito le diverse forme che può assumere l'affezione secondo il decorso, le lesioni, lo stato generale del soggetto.

Nella *forma comune sclero-gommosa* gli ammalati tossiscono fin dallo inizio, dapprima la loro *tosse* è asciutta, poi diventa umida, con una espettorazione mucosa o muco-purulenta. Questa *espettorazione* diventa molto abbondante in caso di dilatazione dei bronchi. Quando una gomma si apre nei bronchi, è possibile che l'espettorazione presenti dei caratteri affatto speciali, come nel caso di Cube (di Mentone): l'ammalato espelle delle masse a superficie granulosa, della grossezza di un pisello o di una fava, rotonde od ovali, di consistenza elastica e compatta; al taglio, queste masse sono costituite da un tessuto bianco, con dei tratti grigio-oscuri a forma reticolare, rammollito in certi punti. Esse sono prive di aria e vanno a fondo dell'acqua. Al microscopio sono costituite da un tessuto polmonare infiltrato di cellule rotonde e attraversato da vasi alterati. Questa espettorazione non racchiude bacilli della tubercolosi.

L'*emottisi* poco abbondante è la regola. L'emottisi molto abbondante, osservata da Lancereaux e Carlier, costituisce un'eccezione. Il *dolore toracico* è in generale, molto moderato.

La *dispnea* sopraggiunge tardi, quando le lesioni sono assai estese, e si presenta non sotto forma di crisi di soffocazione con rumore di stenosi nella respirazione (*cornage*) come nella sifilide tracheale, ma come una dispnea da sforzo che sopraggiunge dopo aver camminato rapidamente, dopo aver salito una scala, e raramente va sino all'ortopnea.

L'*ispezione* del petto non dinota quasi mai la deformazione caratteristica del torace dei tisici.

La percussione e l'ascoltazione rivelano l'esistenza di un focolaio morboso localizzato alla parte media dei polmoni, soprattutto a destra. Il massimo dei sintomi fisici si osserva in generale: in addietro al livello della spina della scapola; in avanti a livello della terza e quarta costa. Colla *percussione* si percepisce ottusità o smorzatura; se vi ha una grossa caverna gommosa od una grossa dilatazione bronchiale, si può udire una sonorità esagerata, ed anche rumore di pentola fessa. In questa stessa zona la *palpazione* mostra un aumento del fremito vocale.

L'*ascoltazione* dà risultati variabili a seconda della lesione e della età di questa lesione. Al principio il mormorìo vescicolare è diminuito, e si ode invece un rumore aspro che va fino alla respirazione bronchiale con esagerazione della broncofonia; si percepiscono nello stesso tempo dei rantoli russanti e sibilanti più o meno disseminati su tutta la superficie del torace, ed a livello del focolaio morboso dei rantoli sottocrepitanti fini, secchi od umidi. Più tardi questi sintomi si circoscrivono e possono restare così per assai tempo se non si produce nè caverna gommosa, nè dilatazione bronchiale; ma se si sviluppa una di queste lesioni si percepiscono allora i sintomi cavitari: la respirazione cavernosa cioè, i rantoli gorgoglianti (rumore di pentola che bolle) e la pettoriloquia. Riassumendo quindi i segni sono quelli dell'impermeabilità del parenchima polmonare e della bronchite; a questi sintomi possono aggiungersi in certe zone i segni cavitari. Infine può accadere che alla base si abbiano i sintomi di una pleurite con o senza versamento.

Peter e Vidal (d'Hyères) hanno dimostrato che nei focolai tubercolari vi ha un'ipertermia locale; nei focolai sifilitici al contrario, se si deve credere a Gütz, la temperatura vocale resta normale.

Mentre avviene questa evoluzione che cosa accade dello *stato generale?* Lo stato generale può persistere buono per parecchi anni, e si ha allora sotto agli occhi, come diceva Bazin, un tisico che sta bene. Giunge però un periodo in cui anche lo stato generale si altera, ed è in due maniere che esso può alterarsi. Talora si tratta di una *cachessia terziaria* non ispiegata abbastanza dalle lesioni limitate del polmone, ma che è dovuta invece sia alle lesioni sclero-gommose degli altri visceri, sia all'arterio-sclerosi, sia alla degenerazione amiloide; l'ammalato dimagra, prende una tinta giallastra, diventa albuminurico, presenta edemi e diarrea e soccombe a questa cachessia. Talora si tratta d'una vera *consunzione polmonare* spiegabile con una caverna gommosa, od una dilatazione bronchiale; in questi casi l'espettorazione è abbondante, il dimagramento notevole, le dita divengono ippocratiche, si stabiliscono la febbre vespertina ed i sudori notturni, ed il paziente soccombe come un tisico. Non si è mai constatato l'esito finale della sifilide polmonare in dilatazione del cuore destro ed asistolia (Jullien).

L'esito è quasi fatale, se l'ammalato non è curato energicamente; ma conviene aggiungere immediatamente che se, per buona ventura, si oppone alla malattia una cura antisifilitica si vedono avvenire delle guarigioni meravigliose.

Ciò che dà al quadro clinico, che abbiamo delineato, la sua nota caratteristica si è l'associazione di altre lesioni terziarie. Le associazioni più comuni della sifilide polmonare sono le seguenti: frequentissimamente si trovano alterazioni laringee (Schnitzler), con o senza alterazioni tracheo-bronchiali; molto sovente anche la sifilide del fegato. Infine si possono osservare tutte le manifestazioni del terzo stadio della sifilide; citiamo fra gli altri il fatto descritto da Fournier, nel quale la sifilide del polmone si mostrava associata ad un'ulcerazione fagedenica del piede.

Varietà cliniche. — Lo studio delle varietà cliniche è molto importante; esso mostra difatti quanto sia variabile la sintomatologia ed indica i casi in cui è legittimo cercare l'origine sifilitica di una pneumopatia.

I. Convien rilevare subito come la sifilide polmonare possa essere assolutamente *latente*, e non manifestarsi per alcun disturbo funzionale nè per alcun sintoma fisico. È così che Cornil e Ranvier ebbero occasione di riscontrare

parecchie volte, in un'epidemia di colèra, delle gomme nei polmoni di individui sifilitici che non avevano mai avuto accidenti polmonari.

II. Altre volte le lesioni sclero-gommose dei polmoni sono associate a *lesioni della laringe, della trachea e dei grossi bronchi*, che producono un restringimento in questi condotti; allora la stenosi si manifesta con disturbi speciali che occupano il primo posto nel quadro clinico e mascherano completamente il processo polmonare.

III. *Tipo simulante la tisi acuta.* — Due casi con autopsia, dovuti il primo a Vierling, il secondo a Cuffer e Remy (tesi di Jacquin), paiono dimostrare che in questi casi la lesione è talora una pneumonite bianca (Vierling) e talora un'eruzione gommosa che si presenta sotto forma di noduli di broncopneumonite (Cuffer e Remy). Ad ogni modo dal punto di vista clinico questa forma è molto notevole; essa è stata studiata dal Dieulafoy che ne riporta parecchi casi, la maggior parte seguìti da guarigione mercè la cura antisifilitica.

Per darne una idea, riassumeremo l'osservazione di Giraudeau, raccolta nel servizio di Hayem e consegnata nella tesi di Jacquin. Una donna di 35 anni entra all'ospedale con tosse, febbre che data da otto giorni; essa presenta alla parte media del polmone sinistro, nella regione posteriore, ottusità, respiro bronchiale e rantoli sottocrepitanti. Nei giorni seguenti la situazione si aggrava, la respirazione diventa cavernosa e si accompagna a rantoli gorgoglianti; gli sputi sono nummulari, striati di sangue, ed in capo a quattro settimane l'ammalata dimagrita, coperta di sudori durante la notte, sempre febbricitante aveva preso tutto l'aspetto di una tisica. Allora soltanto per l'ipertrofia dei ganglii occipitali ed inguinali, e per un'ulcerazione avente sede nel fondo cieco vaginale destro si pensò all'origine possibilmente sifilitica della pneumopatia, e si intraprese una cura specifica. In capo a sei settimane l'appetito era ritornato, gli sputi nummulari, i sudori, la febbre erano scomparsi; al posto del respiro bronchiale e dei rantoli gorgoglianti non si sentiva più che una respirazione rude, ed un punto di ottusità. Qualche tempo dopo la stessa ammalata tornò a farsi curare non più pel suo polmone, ma per una necrosi dell'osso frontale che cedette alla medesima terapia. Sette anni dopo l'ammalata, rivista da Giraudeau, godeva buona salute.

IV. *Tipo simulante la tisi cronica. Tisi sifilitica.* — Questa è la forma più frequente, e corrisponde alle caverne gommose e alle dilatazioni bronchiali. Eccone un esempio preso da Fournier: Una giovane entra a Lourcine per un'ulcera fagedenica del piede, la cui natura sifilitica non è dubbia. Questa ammalata ha l'aspetto esterno di una tisica; tossisce, espettora, ha dolori toracici, febbre vespertina, sudori notturni, anoressia. All'apice sinistro si constatano sintomi cavitari (respirazione cavernosa e rantoli gorgoglianti). Questo insieme di fatti era così netto che Fournier fece diagnosi di tubercolosi e non di sifilide polmonare. Tuttavia si prescrive la medicazione mercuriale e jodurata per curare l'ulcera fagedenica del piede. Allora quest'ammalata, a cui si sarebbero detti contati i giorni, prese a migliorare: l'appetito e le forze ritornarono, e quando Fournier la rivide parecchi mesi dopo ebbe bisogno di fare un'ascoltazione molto accurata per ritrovare le traccie della lesione polmonare.

Panas ha citato recentemente un caso in cui la sifilide polmonare aveva prodotto una grande caverna e simulava assolutamente la tisi. La sua attenzione venne risvegliata dalla presenza di gomme sifilitiche nell'occhio e dallo

stato generale soddisfacente dell'ammalata, la quale guarì completamente colle iniezioni ipodermiche di peptonato di mercurio (1).

V. *Tipo simulante la sclerosi pleuro-bronco-polmonare.* — Qui si pensa in generale ad una sclerosi bronco-polmonare con dilatazione dei bronchi; ma se il medico cerca l'origine del male, egli non trova negli antecedenti dello ammalato le cause ordinarie della dilatazione bronchiale; nè il morbillo, nè la tosse ferina, nè la febbre tifoidea, nè la gangrena dei bronchi hanno mai attaccato antecedentemente l'ammalato. D'altra parte si constata una lesione specifica della laringe, della pelle, di un osso o di un parenchima. Si può allora diagnosticare una sclerosi sifilitica e prescrivere la cura che migliora e sovente guarisce l'ammalato.

VI. *Forma pleurica.* — Le lesioni sifilitiche della pleura, scrive Dieulafoy, possono essere classificate in una delle due categorie seguenti: o la lesione pleurica non è che un epifenomeno, una complicazione anatomica della lesione polmonare; o la pleurite si accompagna a versamento abbondante e, rappresentando la lesione dominante, merita allora veramente il nome di pleurite sifilitica. Ecco una osservazione di questo genere dovuta a Balzer e consegnata nella tesi di Jacquin. Un uomo di 32 anni entra all'ospedale con tutti i sintomi di una pneumonite caseosa; in capo ad un mese scoppia una pleurite con versamento abbondante; si fa la diagnosi di pleurite tubercolare; ma dopo quattro giorni l'ammalato muore e si trova un fegato sifilitico, un polmone pieno zeppo di gomme di cui la più superficiale sfiorava la pleura; i foglietti pleurici presentavano un inspessimento fibroso notevole e v'era un versamento sanguinolento di oltre due litri. Il bacillo tubercolare non venne trovato in queste lesioni. Dieulafoy ha osservato un caso simile nel quale però s'ottenne la guarigione con una cura antisifilitica.

Finora non si ammettevano lesioni sifilitiche senza lesioni polmonari concomitanti. Tuttavia Nikouline (Mosca) crede di averne osservato un caso (2). Lo stesso autore ha richiamata l'attenzione su una forma specialissima consecutiva alla periostite costale sifilitica e che egli chiama *peripleurite sifilitica:* tumefazione limitata, segni fisici di un versamento pleurico moderato, puntura senza risultato, tali sono i sintomi che Nikouline assegna a questa peripleurite che guarisce molto bene colla cura specifica.

VII. *Pneumopatia sifilitica combinata ad una tubercolosi che le è anteriore o posteriore.* — L'associazione della tubercolosi e della sifilide, studiata da Potain e di cui Gouguenheim ha riportato un caso interessante, può avvenire in due maniere differenti.

Quando la sifilide sopravviene in un tubercoloso conclamato, essa aggrava sempre la tubercolosi aumentando la debilitazione organica e richiedendo una cura, la cui applicazione mal diretta può avere conseguenze funeste.

Quando la tubercolosi si innesta su di un sifilitico aggrava anche la situazione, poichè aggiunge una malattia ordinariamente incurabile ad una affezione sovente curabile.

La caratteristica di tutti questi fatti è che, benchè si possa sospettare la sifilide polmonare, si trovano negli espettorati dei bacilli della tubercolosi.

Prognosi. — Su 62 casi ricordati da Carlier, 38 sono morti, 24 guariti. Certamente queste cifre indicano la gravità della prognosi nella sifilide pol-

(1) Panas, *Méd. mod.*, 1891, p. 95.
(2) Nikouline, Sur les pleurésies syphilitiques; *Sem. méd.*, 1891, p. 116.

monare. Ma però ciò che ne attenua assai la portata, sono i risultati terapeutici, sovente meravigliosi, ottenuti colla cura specifica.

Sembra probabile che, nella grande maggioranza dei casi, se l'affezione è abbandonata a se stessa, l'ammalato è destinato a perire. Ma le pneumopatie sifilitiche guariscono e spesso assai rapidamente, se curate col mercurio e col joduro di potassio. Il polmone anzi è forse quello che viene influenzato più rapidamente e più favorevolmente dai due specifici (Mauriac). Ci sono tuttavia dei casi che si mostrano refrattarî alla terapia. Perchè? È forse in causa del grado di consunzione in cui è caduto l'ammalato? No, perchè si sono veduti guarire ammalati giunti all'ultimo periodo della tisi, mentre altri meno gravi soccombono malgrado la cura. Ciò che costituisce la gravità di questi casi e ne rende inefficace la cura, è che assieme alla lesione polmonare si hanno lesioni del fegato, dei reni o del cervello; è che la intossicazione terziaria ha prodotto delle lesioni sclerotiche del sistema arterioso, od una degenerazione amiloidea.

Diagnosi. — In presenza di una pneumopatia cronica la cui origine, sintomi ed evoluzione si allontanano dai tipi conosciuti, bisogna pensare alla sifilide; bisogna ricordarsi che vi sono molti individui affetti da sifilide polmonare che devono la vita alla perspicacia del loro medico. Quando si è pensato alla sifilide bisogna investigare il passato per ritrovarvi gli antecedenti sifilitici, e se si trovano si ha in mano un elemento di primo ordine; se non si trovano non si deve lasciarsi arrestare, quando delle ragioni serie facciano credere ad una sifilide polmonare.

Noi abbiamo veduto che nella maggioranza dei casi la sifilide polmonare riproduceva il quadro clinico della tubercolosi. È adunque colla *tubercolosi* che si deve sovrattutto stabilire la diagnosi differenziale.

Si esamineranno gli antecedenti dell'ammalato; nei tisici si riscontrano per lo più antecedenti ereditari; nel sifilitico si possono trovare degli accidenti secondari o terziari. La sifilide polmonare può durare assai a lungo senza alterare lo stato generale, mentre invece il tisico fin dal principio dimagrisce e va in consunzione. Si studieranno le coincidenze, e si esaminerà se non esistano dal lato della laringe, del fegato, delle ossa, della pelle, delle lesioni sclero-gommose. La temperatura locale è sempre elevata nel tisico, mentre è normale nel sifilitico.

Ma il segno che deve maggiormente risvegliare l'attenzione è la sede di queste lesioni. La sifilide può bensì colpire l'apice polmonare, ma questo non è di regola. In generale prende il lobo medio destro, o la parte inferiore del lobo superiore, o la parte superiore del lobo inferiore. Grandidier va fino a dire: " In presenza di segni cavitari o d'un'infiltrazione limitata del lobo medio del polmone destro, si deve fare senza restrizione la diagnosi di sifilide polmonare, quand'anche mancasse ogni altra manifestazione sifilitica antica o recente „. Noi non andiamo fino a quel punto, ma appoggiandoci sul fatto che la sifilide non ha predilezione per gli apici, in presenza di un focolaio morboso di sede anormale, cercheremo il bacillo della tubercolosi negli sputi, e se esami ripetuti non potranno svelarlo penseremo alla sifilide.

È bensì vero che la ricerca del bacillo non ha un valore assoluto, poichè sifilide e tubercolosi possono svolgersi nello stesso polmone; ma in verità appena la presenza del bacillo dimostra l'esistenza di una tubercolosi non vi ha più grande interesse a sapere se l'ammalato ha o no una sifilide concomitante.

Infine i risultati della terapia costituiscono il migliore argomento in favore della sifilide; però conviene notare che la mancanza di un miglioramento

coll'uso degli specifici non basta a dimostrare che non si tratti di un processo sifilitico; ciò che abbiamo detto più sopra a proposito della prognosi lo prova ad esuberanza.

La sifilide polmonare può produrre la *sclerosi polmonare con dilatazione dei bronchi*. Si può diagnosticare l'origine sifilitica di questa lesione? Realmente non si può che sospettarla, allorquando non v'ha una causa professionale od infettiva di sclerosi polmonare, quando l'affezione è di data recente, quando si trovano lesioni sclero-gommose in altri visceri, nelle ossa od alla pelle.

Talora venne confusa la sifilide del polmone col cancro o colle cisti idatidee. Il *cancro del polmone* si riconoscerà ai segni di compressione del mediastino, all'induramento ligneo dei ganglii del collo, all'espettorazione simile alla conserva di ribes; infine il cancro del polmone è sovente secondario e talora sarà possibile riscontrare il tumore primitivo in un altro organo. Le *cisti idatidee* non sono sempre facili a riconoscersi, ma le lesioni prodotte da esse sono il più delle volte localizzate alla base polmonare, e i segni fisici che le svelano hanno dei limiti di un'estrema nettezza; gli ammalati sono anemici e tossiscono in modo eccessivo. La cisti idatidea, comune in Australia, è estremamente rara in Francia [e in Italia].

Sifilide polmonare ereditaria tardiva. — La sifilide ereditaria tardiva del polmone non è conosciuta che da poco tempo; nel 1886 Fournier ne aveva potuto riunire 5 osservazioni, e recentemente Lancereaux ne ha riportati 3 casi. Essa si osserva nel fanciullo già un po' avanzato negli anni o nell'adulto. Dal punto di vista anatomico e clinico non differisce punto dalla sifilide acquisita: le stesse lesioni, le stesse forme cliniche, e la stessa efficacia della cura antisifilitica.

La sifilide ereditaria tardiva si distingue solo quando se ne sia fatta la diagnosi; ordinariamente in questi casi mancano gli antecedenti soliti; sovente anche è difficile trovare la sifilide nei genitori; si deve allora basare la diagnosi sulle stimmate messe in luce da Hutchinson, Fournier e Lannelongue, come caratteristiche della sifilide ereditaria tardiva, cioè: *malformazioni dentarie* (dentellature, escavazioni cupuliformi, strie trasversali, piccola dimensione degli incisivi); *lesioni oculari* (cheratite interstiziale diffusa); *lesioni e disturbi dell'udito* (sordità); *malformazioni della tibia* (tumefazione dell'epifisi, ineguaglianze, rilevatezze della diafisi, appiattimento della cresta dell'osso).

Cura. — La cura dev'essere mista; si deve impiegare simultaneamente il mercurio ed il joduro di potassio. La forma migliore da darsi alla cura sarebbe la seguente: frizioni giornaliere di una quantità di unguento mercuriale grossa come un pisello, ora sur un punto ora sull'altro; somministrazione del joduro di potassio a dosi crescenti da 2 a 8 grammi al giorno.

Si potrà anche adoperare il sciroppo Gibert.

Bisogna qui ricordare che, nella sifilide polmonare, l'uso del mercurio è indispensabile; il mercurio anzi pare più utile del joduro, e talora ha guarito da solo molti ammalati.

In ultimo notiamo che non si deve trascurare la medicazione sintomatica; talora può essere utile somministrare i balsamici contro l'abbondanza e la fetidità dell'espettorazione, praticare una toracentesi se vi ha un versamento molto copioso, e rialzare le funzioni digestive quando si mostrino deficienti.

CAPITOLO IX.

CANCRO DEL POLMONE E DELLA PLEURA

Fino a pochi anni fa si descriveva sotto il nome di cancro del polmone ogni tumore maligno di quest'organo. Simile concezione non può più essere mantenuta; i progressi dell'istologia impongono oggidì una separazione dei tumori di origine epiteliale da quelli di origine connettiva, e, man mano che questi progressi continuano, cresce sempre più la necessità di non comprendere sotto il nome di cancro che i tumori d'origine epiteliale. Noi ci conformeremo a questa necessità e non descriveremo sotto il titolo di cancro del polmone che i tumori maligni di origine epiteliale.

Il cancro della pleura è strettamente legato al cancro del polmone, tanto dal punto di vista anatomico che dal clinico; se il cancro del polmone è primitivo esso si propaga quasi sempre alla pleura; se si tratta di un cancro secondario la metastasi prende quasi sempre simultaneamente il polmone e la pleura. Descriveremo adunque qui il *cancro pleuro-polmonare*, tipo anatomo-clinico perfettamente determinato.

È necessario descrivere, come fanno certi autori, un *cancro primitivo della pleura?* L'idea regnante oggidì è che non possa avervi un epitelioma primitivo della pleura, perchè essendo l'endotelio della pleura d'origine mesodermica, non potrebbe perciò dare origine che a sarcomi. Difatti molte osservazioni che portano per titolo: *cancro primitivo della pleura* non convincono punto per la mancanza o l'insufficienza dell'esame microscopico; studiandole si è portati a pensare o che si tratti di sarcomi, oppure di epiteliomi sviluppatisi originariamente negli alveoli polmonari sottopleurici.

Ci sono nondimeno dei fatti che permettono il dubbio: si tratta di quelli descritti da Wagner pel primo sotto il nome di *endoteliomi della pleura*, e di cui A. Fränkel ha riferito recentemente un bell'esempio al Congresso di medicina interna a Lipsia (1892). Per alcuni gli endoteliomi dovrebbero essere posti nella classe dei sarcomi in ragione della loro origine mesodermica. Ma altri, appoggiandosi alla teoria del celoma di Hertwig, secondo la quale l'endotelio delle sierose sarebbe un vero epitelio, ammettono che l'endotelio delle sierose può diventare il punto di partenza di un vero epitelioma, mentre i sarcomi nascono invece dai vasi o dal connettivo sottoendoteliale. Si è del resto ricordato che sovente è assai difficile stabilire l'origine epiteliale o connettiva dei neoplasmi delle sierose, ciò che forse è dovuto al fatto che l'endotelio delle membrane sierose unisce i caratteri degli elementi epiteliali a quelli degli elementi mesodermici (1).

Checchè ne sia, per conformarci alle tendenze attuali, non descriveremo il cancro primitivo della pleura, e studieremo nel capitolo seguente gli endoteliomi insieme coi sarcomi.

Ammetteremo adunque che il cancro pleuro-polmonare, quando è primi-

---

(1) H. Laue, Sui neoplasmi maligni primitivi del peritoneo; *Diss. inaug. di Monaco*, 1890 (analizzato nel *Centralblatt für klin. Med.*, n. 37, 1891, I).

tivo ha origine dall'epitelio degli alveoli polmonari, e fors'anco da quello dei bronchi; questi epitelii derivano, come si sa, dal foglietto interno del blastoderma, come quello dell'esofago, di cui non sono che un'emanazione.

Storia. — Negli autori antichi, come Van Swieten, Morgagni e Portal, si trovano alcune osservazioni isolate intorno al cancro del polmone; ma la prima descrizione completa venne data solo da Bayle nel 1810. Nelle sue *Recherches sur la phthisie pulmonaire*, Bayle ammette sei varietà di quest'affezione, di cui la sesta, *tisi cancerosa*, non è altro che il cancro del polmone. Nel 1818 Laënnec consacra un capitolo importante agli " Encefaloidi del polmone „.

Fino ad allora conviene ammettere che il quadro clinico non era molto chiaro. Ma nel 1837, Stokes dà una descrizione sintomatica magistrale del cancro del polmone, e la riassume in ventuna proposizione; questa descrizione è il fondamento di tutte le ricerche ulteriori.

Fra queste sono da segnalarsi quelle di Heyfelder (1837), R. Carswell (1838), Andral (1840), Marshall Hughes (1841), Gintrac (1845), Aviolat (1861), Jaccoud (1873), Peter (1877), Darolles (1877), Dieulafoy e Gouguenheim (1886), Bernheim e Simon (1886).

Importanti ricerche micrografiche sul cancro del polmone vennero fatte da Cornil e Ranvier (1869), Malassez (1876), Ménétrier (1886), Augier e V. Leplat (di Lilla) (1888).

E. Barié, a cui toccò, nel 1888, il còmpito di riunire nel *Dictionnaire encyclopédique* tutti i lavori anteriori a quest'epoca, ha scritto un articolo che è la più completa monografia che possediamo sul cancro del polmone (1).

Eziologia. — Il cancro del polmone è primitivo o secondario.

Cancro primitivo. — Il cancro primitivo è un'affezione molto rara. Come in quasi tutti i cancri ne sono più colpite le persone di 40-60 anni. Però eccezionalmente si sono osservati cancri polmonari anche in individui giovani (14 anni, 11 anni, 21 mese, 5 mesi e $^1/_2$).

Il cancro primitivo si osserva sovrattutto nell'uomo, mentre il cancro secondario è più frequente nella donna, ciò che è dovuto al fatto che la sua origine più comune è il cancro della mammella.

Quanto alla causa essenziale del cancro primitivo del polmone, essa ci sfugge ancora come quella di tutti i cancri. Ricordiamo soltanto che qui sono

(1) Van Swieten, *Commentarii di Boerhave*, 1757, t. II. — Morgagni, *De sedibus et causis morborum*. Ed. Chaussier et Adelon, 1821, t. III, p. 161. — Portal, *Obs. sur la phtisie pulmonaire*, Paris 1809. — Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate*. — Stokes, *A Treatise of the diagn. and treatm. of the disease of the chest*, 1837, pag. 370. — Stokes, *Dublin Journal of med. scienc.*, 1842, t. XXI, pag. 206. — Heydelfer, *Arch. gén. de Méd.*, 1837, t. XIV, pag. 345. — R. Carswell, *Path Anat. illustr. of the element. forms of dis.*, London 1838, articolo Carcinoma. — Andral, *Clinique méd.*, 1840, t. IV, p. 378. — Marshall Hughes, *Guy's hospit. Rep.*, oct. 1841, p. 330. — H. Gintrac, Tumeurs solides intrathoraciques; Thèse de Paris, 1845, n. 15. — Aviolat, Thèse de Paris, 1861. — Jaccoud, *Clinique de la Charité*, 1873. — Peter, *Société clinique*, 1877. — Darolles, Thèse de Paris, 1877. — Dieulafoy et Gouguenheim, *Soc. méd. des hôp.*, 1886. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. path.* — Malassez, *Arch. de Physiol.*, 1876. — Ménétrier, *Soc. anat.*, 1886, p. 140-143. — Leplat, Thèse de Paris, 1888. — Bernheim et Simon, Du cancer primitif du poumon; *Revue médicale de l'Est*, 1° agosto 1886. — Spilmann et Haushalter, Du diagnostic des tumeurs malignes du poumon; *Gaz. hebd.*, 1891, nn. 48, 49. — E. Boix, Cancer primitif du poumon gauche; *Soc. anatomique*, 1891, pag. 308. — Schwalbe, Sui tumori primitivi intratoracici. Riferito nella *Médecine moderne*, 1891, n. 50, p. 859. — W. Ehrich, Ueber das primäre Bronchial-und Lungen-Carcinom; Tesi di Marburg, 1891. — G. Sée et Talamon, *Maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon*, 1885.

in presenza due dottrine: la teoria parassitaria da una parte e d'altra parte la teoria detta di Cohnheim, secondo la quale i tumori in generale sono il prodotto di un'aberrazione istogenica, eterocronica od eterotopica.

Ciò che è certo è che l'*eredità* vi ha sempre una grossa parte.

Come causa occasionale si sono citate le emozioni morali depressive. Come causa localizzante, Georgi ha citato i traumatismi toracici.

Secondo Ménétrier, la sclerosi polmonare sarebbe una causa del cancro primitivo del polmone. Quest'autore suppone che in questi casi il tumore si sviluppa a spese dell'epitelio alveolare ritornato allo stato embrionale sotto l'influenza della sclerosi. Già Haerting e Hesse avevano notata la frequenza del cancro polmonare negli operai delle miniere di cobalto arsenicale di Schneeberg, che sono soggetti ad una pneumo-coniosi speciale. Ma in questi fatti è stato dimostrato che si trattava di linfosarcoma e non di epitelioma.

Cancro secondario. — Il cancro secondario pleuro-polmonare si osserva, quasi sempre, in seguito al *cancro della mammella.* Il meccanismo della propagazione è il seguente: la lesione della mammella si propaga per continuità e manda prolungamenti nei muscoli pettorali, nei muscoli intercostali e fin nella pleura parietale. Quando vi sono noduli sulla pleura parietale si producono degli innesti sulla pleura viscerale, che frega colla parietale. I linfatici sottopleurici trasportano allora le cellule cancerose fino nel parenchima polmonare.

I cancri degli organi del mediastino, e particolarmente i *cancri dell'esofago,* possono del pari essere l'origine di nodi secondari nella pleura e nel polmone. Il meccanismo è lo stesso di quello che abbiamo or ora indicato pel cancro della mammella.

I *cancri degli organi addominali,* il cancro dello stomaco, il cancro del fegato, del pancreas, dell'intestino, del retto, delle capsule soprarenali, dei ganglii mesenterici, dell'ovaio, sono sovente l'origine del cancro secondario pleuro-polmonare. Girode (1) ha studiato le diverse maniere di propagazione dei cancri addominali verso il torace: 1° Talora si tratta di embolismi venosi che si producono per lo più per l'intermediario del cancro del fegato, raggiungono la vena cava inferiore, riuscendo così al cuore destro, ed arrivano al polmone per le ramificazioni dell'arteria polmonare. — 2° Talora il cancro addominale si è complicato di nodi peritoneali che possono, sovrattutto quando il cancro ha sede nello stomaco o nel fegato, svilupparsi sul peritoneo diaframmatico. Ora sono conosciute le comunicazioni linfatiche che esistono tra il peritoneo diaframmatico e la pleura diaframmatica; dal peritoneo le cellule cancerose arriveranno alla pleura parietale, che contaminerà tosto la pleura viscerale ed il polmone. — 3° Talora, infine, le cellule cancerose giungono nel canale toracico e possono, per *infezione retrograda,* rifluire verso i ganglii cervicali e mediastinici. Dai ganglii del mediastino il cancro si propaga ai bronchi ed ai polmoni.

Più raramente il cancro pleuro-polmonare è consecutivo ad un *cancro degli arti* o della *testa.* Lo si è veduto succedere ad un cancro del naso, della ghiandola lagrimale (Bouillaud), dell'orbita (Deschamps), dell'occhio, delle palpebre. In questi casi la via seguita dalle cellule cancerose per arrivare al polmone è probabilmente quella delle vene.

Aggiungiamo che, quando nel decorso d'un'affezione cancerosa qualunque si producono nodi nel polmone, questa localizzazione secondaria favorisce in alto grado l'infezione generale dell'organismo; basta che una particella di

(1) Girode, Lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire; *Arch. gén. de Méd.*, gennaio 1889.

cancro passi nelle vene polmonari, e da queste al cuore sinistro ed all'aorta, perchè si possa osservare una generalizzazione cancerosa. Le cose debbono essere avvenute a questo modo nel caso che ci venne dato di osservare recentemente: un uomo affetto da cancro dello stomaco presenta ad un dato momento nodi cutanei multipli; all'autopsia oltre al cancro primitivo dello stomaco si trova un cancro secondario del fegato e del polmone; ed inoltre dei noduli recenti, grossi come piselli, non soltanto sotto la cute, ma sulla mucosa intestinale e nel cervello.

Importa notare qui la frequenza del cancro secondario del polmone in seguito alle *operazioni;* esso si sviluppa sovente nei giorni che seguono l'estirpazione del cancro della mammella.

Anatomia patologica. — All'apertura del torace le lesioni polmonari sono sovente mascherate da lesioni pleuriche che possono anche essere molto accentuate e che saranno studiate più in avanti.

Il cancro del polmone si presenta sotto due aspetti distinti: il *cancro massivo* o *lobare*, ed il *cancro nodulare*. È una legge, accettata da molti autori, che il cancro primitivo affetti quasi sempre la forma massiva, mentre il cancro secondario si presenterebbe di preferenza sotto la forma nodulare. Questa legge ha certamente delle eccezioni, per quanto si verifichi nella grandissima maggioranza dei casi.

A. **Cancro massivo o lobare.** — Il cancro lobare primitivo è ordinariamente unilaterale, ed ha sede di preferenza a destra; talora colpisce il lobo superiore destro (Walshe), talora la regione che si estende attorno all'ilo (Walther Reinhard) (1).

La massa cancerosa forma un blocco grigiastro, che somiglia talora ad un cervello indurito artificialmente (Graves), nel quale il taglio non permette più di riconoscere alcuna traccia dell'organizzazione normale del polmone. Raschiando si ottiene un liquido lattiginoso che ha tutti i caratteri del succo canceroso. Graves ha citato una forma curiosa che ricorda la forma del cancro del fegato designata da Hanot e Gilbert sotto il nome di *cancro massivo a mandorla:* attorno ad un blocco canceroso vi ha uno straterello sottile di tessuto polmonare permeabile all'aria. Nella *forma mediastinica*, in cui la massa cancerosa forma un cono, la cui base è all'ilo, si ha certamente la compressione degli organi del mediastino.

B. **Cancro nodulare.** — Il cancro nodulare è ordinariamente secondario, quasi sempre bilaterale. La distribuzione dei noduli molto ineguale.

In generale si hanno *noduli sottopleurici* e *noduli intrapolmonari*. Talora si osservano i noduli sottopleurici isolati, e se, per eccezione, si tratta di un cancro primitivo, si penserà a torto ad un cancro primitivo della pleura.

a) *Nodi sottopleurici o superficiali.* — Questi nodi si producono nelle parti di polmone che stanno immediatamente sotto la pleura; però giunge un momento in cui pare che la lesione prenda simultaneamente la pleura ed il polmone, ed in cui sembra impossibile riconoscere il punto di partenza. Questi nodi sottopleurici sono grossi come la testa di uno spillo (carcinosi miliare), come una lenticchia, come un pisello, come una castagna; raramente raggiungono le dimensioni

(1) Walther Reinhard, *Archiv der Heilkunde*, 1878.

di un uovo di gallina. La loro forma è rotonda od ovoide; talora essendo arrestati nel loro sviluppo dalla parete toracica si appiattiscono. Si possono anche trovare sotto forma di sottili benderelle grigiastre, di placche lardacee che Cruveilhier chiamava *placche ceree*, frequenti sovrattutto in seguito al cancro del seno. Infine li si può vedere svilupparsi verso la pleura e prendere l'aspetto di funghi sessili o peduncolati, o svilupparsi verso il polmone nel qual caso la loro superficie può scavarsi a cupula.

b) *Noduli intrapolmonari.* — Nel seno stesso del parenchima si trovano delle piccole masse rotonde, grigiastre, circondate da tessuto polmonare sano o alterato per congestione bruna, per isclerosi ardesiaca, per focolai emorragici o gangrenosi. Cornil e Ranvier hanno studiato bene questi noduli; sur una sezione della parte malata, essi si presentano come isolotti o grani biancastri analoghi a quelli dell'epatizzazione, del diametro di 1 millimetro ad 1 millimetro e mezzo, separati dai tramezzi, sovente pigmentati, del tessuto polmonare. Questi grani sono dovuti al riempimento degli alveoli da parte delle cellule cancerose. Passando lo scalpello sulla superficie di sezione si portano via questi grani e si ottiene un liquido lattiginoso.

Talora questi noduli intrapolmonari sono assai piccoli e trasparenti; è la forma designata col nome di *carcinosi miliare*, sovente difficile a distinguersi dalla tubercolosi.

Dal punto di vista della consistenza e dell'aspetto generale, le produzioni cancerose del polmone sono in generale molli e biancastre, e rientrano nella forma *encefaloide* del cancro. È quanto si osserva quasi costantemente nel cancro primitivo. Per il cancro secondario però le cose non istanno sempre così. Nella storia del cancro è legge generale che le produzioni secondarie riproducono il tumore originario tanto dal punto di vista dei suoi caratteri macroscopici, che per quelli istologici. Si potranno adunque trovare nel cancro secondario del polmone dei nodi duri, fibro-lardacei, biancastri che costituiscono il *scirro*. Altre volte si troveranno degli ammassi molli, trasparenti, gelatiniformi: si tratterà del *cancro colloide*, dovuto ordinariamente ad una degenerazione mucosa delle cellule cancerose; il cancro colloide del polmone ordinariamente è consecutivo ad un cancro della stessa natura, sviluppatosi sulla mucosa del tubo digestivo o delle vie biliari (Cornil e Ranvier). Il *cancro melanico* si osserva talora nel polmone in seguito al cancro dell'occhio. Il *cancro ematode* o *teleangiectasico* è una forma assai rara nel polmone.

Come esempio di questa legge di somiglianza fra le produzioni secondarie ed il cancro primitivo, citeremo un caso di adenoma del fegato con nodi secondari nel polmone che noi abbiamo osservato. L'adenoma del fegato di Sabourin, descritto da Hanot e Gilbert sotto il nome di *cancro con cirrosi*, dà luogo a produzioni notevoli per la loro mollezza e pel loro colorito giallo dorato: ora, nel caso a cui facciamo allusione, le produzioni secondarie del polmone erano rappresentate da noduli molli, d'un colore giallo dorato, assolutamente simili a quelli del fegato.

Istologia del cancro del polmone. — Nello studio che segue noi lasciamo da parte il cancro secondario come quello che non presenta nulla di speciale al microscopio: il neoplasma secondario del polmone riproduce il tipo istologico del cancro primitivo; poichè la cellula cancerosa è un elemento d'importazione al quale il polmone serve unicamente di matrice.

Noi non ci occuperemo adunque che dell'istologia del cancro nato nel polmone stesso.

L'origine epiteliale del cancro primitivo del polmone, lungo tempo misconosciuta, è accettata oggidì dalla maggior parte degli istologi.

Senza affermare categoricamente quest'origine, Cornil e Ranvier hanno contribuito a farla accettare colla loro descrizione. Questi autori hanno mostrato che nel cancro del polmone gli alveoli sono riempiti di cellule voluminose sferiche o poligonali per pressione reciproca, contenenti grossi nuclei, ordinariamente ovoidi e nucleoli voluminosi. Le pareti alveolari sono quasi sempre conservate intatte, esattamente come allo stato normale; oppure sono un po' inspessite per la presenza di piccole cellule rotonde fra le loro fibre. Non vi ha adunque stroma di neoformazione nel cancro del polmone, ed è lo stesso scheletro fibroso di quest'organo che ne fa le veci.
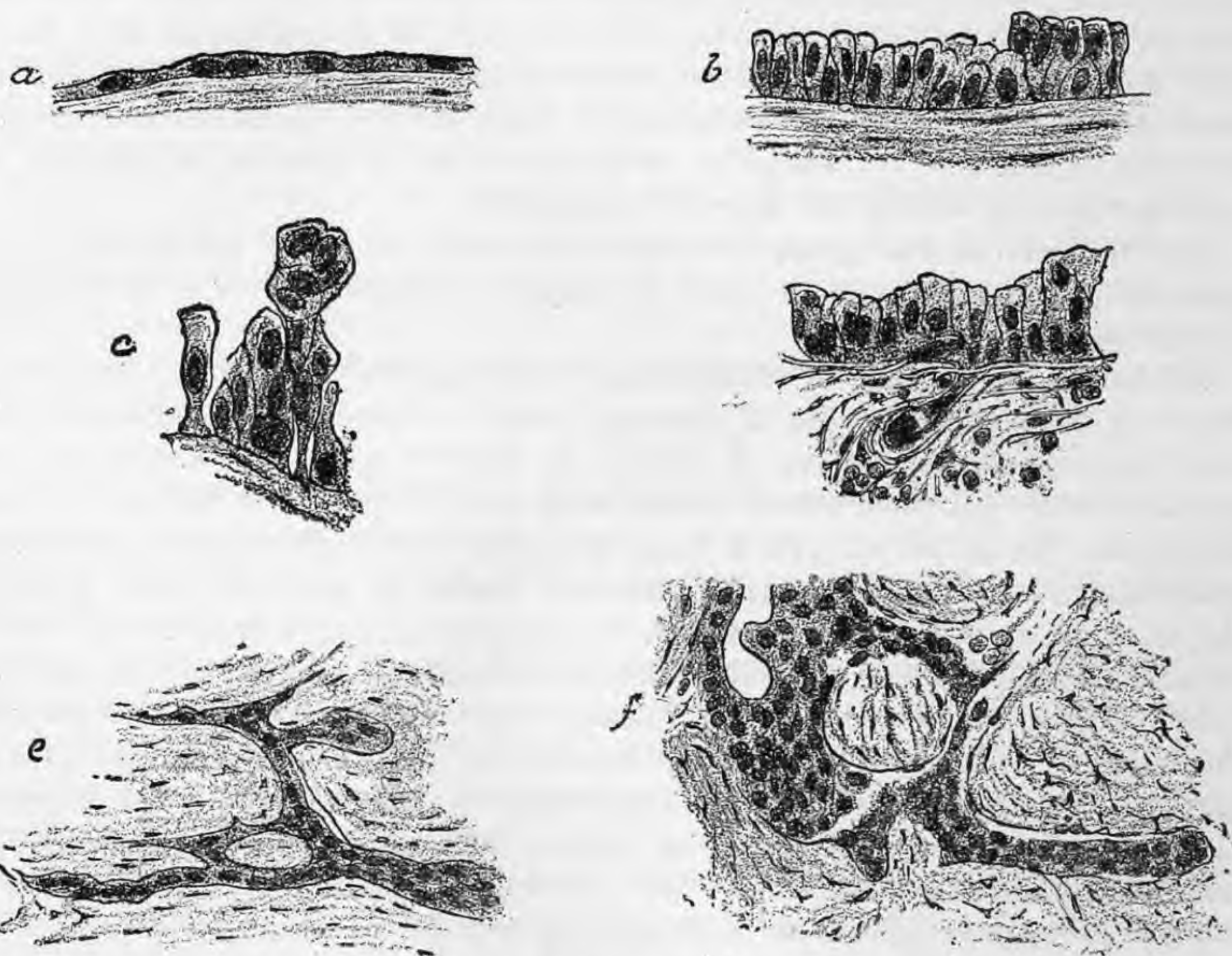
Fig. 21. — Epitelioma del polmone (secondo Malassez).

a, Parete di una cavità cistica tappezzata da un epitelio piatto. — *b*, Parete di una cavità tappezzata da un epitelio cubico o cilindrico con un principio di stratificazione. — *c*, *d*, Le cellule si stratificano e prendono delle forme anomale. — *e*, *f*, Ammassi epiteliali pieni formanti delle budella anastomizzate e ramificate, e che finiscono per assumere l'aspetto alveolare del carcinoma.

Si è nel 1877 che Malassez fece una minuta descrizione istologica d'un cancro primitivo del polmone e provò definitivamente l'origine epiteliale del tumore. Nei punti in cui la lesione incominciava vide che si trattava di una formazione epiteliale verificantesi alla faccia interna degli alveoli polmonari; le cellule epiteliali tappezzavano le cavità alveolari come un rivestimento mucoso. Queste cellule avevano un polimorfismo assai marcato, mostrando in un punto un solo strato di cellule appiattite, in un altro parecchi strati di cellule cilindriche, ed in altri punti grandi cellule pedicolate presentanti parecchi nuclei voluminosi nella loro porzione rigonfiata che faceva proeminenza nella cavità dell'alveolo sotto forma di vegetazioni. Quando l'alveolo era pieno di queste

vegetazioni lo si sarebbe potuto agevolmente scambiare per un alveolo di carcinoma. In seguito lungo le ultime ramificazioni bronchiali e nei tratti cellulari, in cui esse scorrevano, si trovavano delle produzioni epiteliali che si continuavano talora con quelle delle cavità alveolari. Infine si potevano vedere prolungamenti epiteliali nelle vie linfatiche. Insomma il caso studiato da Malassez mostrava una proliferazione epiteliale nelle cavità alveolari preesistenti senza neoformazione connettiva. La dimostrazione dell'origine epiteliale era assai chiara. In seguito gli esami istologici hanno confermato questa nozione. Citiamo a questo riguardo le osservazioni di Finley e Parker (1), quelle di Ménétrier sulle quali avremo occasione di ritornare, e quelle di Emilio Boix.

Ma Malassez ha posto un problema di cui ha lasciato in sospeso la soluzione e che è stato in seguito risolto variamente dagli autori. Il cancro ha per origine le cellule epiteliali che rivestono l'alveolo polmonare, o quelle che rivestono le ultime ramificazioni bronchiali?

Se si riunisce quanto si è scritto a questo proposito, converrebbe ammettere tre varietà istogeniche dell'epitelioma polmonare: nella prima la produzione neoplastica avrebbe origine dall'epitelio alveolare; nella seconda si originerebbe invece dall'epitelio di rivestimento bronchiale; nella terza si svilupperebbe a spese dell'epitelio delle ghiandole bronchiali. Che cosa si deve pensare di queste tre varietà istogeniche?

1° Prima di tutto è perfettamente stabilito che, in parecchi casi, è l'epitelio alveolare il punto di partenza della proliferazione cancerosa. I due casi di Ménétrier e quello di Emilio Boix ne sono esempi indubitabili.

A proposito delle ricerche di Ménétrier, conviene notare due particolarità singolarmente degne di essere rilevate nella sua seconda osservazione: 1° In alcuni punti quest'autore ha visto che le cellule cancerose si riunivano ad ammassi che simulavano dei globi epidermoidali; la rassomiglianza fra questi globuli epidermoidali e quelli dell'epitelioma lobulato era molto grande; tuttavia Ménétrier indica qualche differenza: le cellule che costituiscono l'ammasso epiteliale del polmone non contengono eleidina, e sono, anche nel centro del globo, più voluminose e meno appiattite. La presenza di questi globi è tanto più curiosa in quanto che sono considerati come caratteristici degli epiteliomi ectodermici, mentre l'epitelio polmonare è di provenienza endodermica. È però vero che questi globi si trovano anche nell'epitelioma dell'esofago, il quale ha parimenti un'origine endodermica come l'epitelio polmonare. — 2° Nello stesso caso il cancro s'era sviluppato in seno ad un lobo polmonare *sclerosato* di antica data, e l'autore si domanda se l'epitelio alveolare modificato dalla sclerosi, ritornato allo stato cubico embrionario, non fosse maggiormente atto a divenire canceroso. Si sa che in altri organi (fegato, reni) non è rara questa coesistenza della sclerosi col cancro; per il polmone, oltre alla osservazione di Ménétrier, bisogna citare quelle di Haerting e Hessé, di cui abbiamo già parlato, ed una curiosa di Friedländer (2) che è da avvicinarsi a quella di Ménétrier. Friedländer vide un cancro sviluppatosi in una caverna tubercolosa (la sclerosi è quindi assai probabile); questo cancro era adunque costituito da cellule epiteliali stratificate con perle epidermiche, affatto come nel caso di Ménétrier.

2° Augier e Leplat hanno citato una osservazione che dànno come un esempio di cancro sviluppato a spese dell'*epitelio dei bronchioli*.

(1) *The Lancet*, 1877.
(2) *Fortschritte der Medecin*, 1885, n. 10.

Nei punti esaminati apparivano sezioni di bronchi a pareti bianche, molli, vegetanti pel fatto di una proliferazione epiteliale. Ciò non proverebbe in modo assoluto l'origine bronchiale. Ma quest'origine è ammessa da Ziegler, Orth (1), Ebstein (2), e sembra anche accettata da Rindfleisch, il quale descrive una forma di cancro peribronchiale, in cui dei nodi carcinomatosi più o meno voluminosi si erano sviluppati attorno ai bronchi. Però Schöttelius ha dimostrato che questa disposizione era dovuta all'infezione cancerosa dei linfatici che studieremo più in basso.

3° Infine Chiari (3), Ziegler e Birsch-Hirschfeld (4) ammettono che possano originarsi dei cancri a spese dell'epitelio delle ghiandole della mucosa bronchiale.

Riassumendo, l'origine alveolare dell'epitelioma è ben dimostrata, ma l'origine bronchiale o ghiandolare è molto meno certa. Su che cosa ci si basa per affermarne questa origine bronchiale o ghiandolare? Sulla forma o sull'aggruppamento delle cellule? Ma ciò è affatto insufficiente; e non si può accettare l'asserzione di Strümpell e di Schwalbe, i quali dichiarano che se dominano le cellule cilindriche si deve pensare ad un'origine bronchiale.

Il cancro del polmone è adunque un tumore epiteliale che trae ordinariamente origine dall'epitelio polmonare. La questione se, in certi casi, questo cancro abbia la sua origine nell'epitelio bronchiale o nel ghiandolare non è ancora risolta.

Evoluzione anatomica. — Una volta formato il nodo canceroso si accresce per moltiplicazione delle cellule epitelioidi che lo costituiscono; queste riempiono gli alveoli, le cui pareti si inspessiscono, per il che ne risulta una disposizione alveolare che ricorda la struttura del carcinoma. — Poco a poco delle grandi masse di parenchima sono trasformate in blocchi grigiastri impermeabili all'aria. La massa cancerosa rimane ordinariamente solida o semi-molle; talora però essa si *rammollisce* per formare ora una polpa cremosa, ora una gelatina sanguinolenta.

Questo rammollimento è seguìto, in qualche rarissimo caso, dall'eliminazione del tessuto, e si forma allora una *caverna cancerosa*, a pareti frastagliate e grigiastre, piena di una sanie purulenta e sanguinolenta. Nei detriti Ménétrier ha trovato lo *streptococco piogene*, ed è perciò lecito domandare se questo parassita non possa avere una parte nella genesi dell'ulcerazione. Talora si produce una *gangrena* nelle masse cancerose o nelle vicinanze (Stokes).

Il cancro del polmone, massivo o nodulare, primitivo o secondario, si propaga rapidamente nei tessuti vicini. — La pleura è quasi costantemente alterata; ed il sistema linfatico del polmone e del mediastino non è mai indenne. Studiamo le alterazioni della pleura e del sistema linfatico, che sono molto importanti.

Lesioni della pleura. — La pleura è molto raramente sana nel cancro del polmone. Le alterazioni che essa presenta sono specifiche o non ispecifiche. Le alterazioni non ispecifiche sono aderenze pleuriche, aderenze che qualche volta sono molli, lasse, cellulose, altre volte invece solide, dure, e producenti una vera sinfisi pleuro-polmonare; altre volte infine sono francamente costituite da neo-membrane assai vascolarizzate. Quest'ultima alterazione (*pachipleurite*) è

---

(1) Ziegler, *Tratt. d'anat. pat.* — Orth, *Tratt. d'anat. patologica.*

(2) *Deut. med. Woch.*, n. 42, 1890.

(3) *Prager med. Woch.*, 1883.

(4) Birsch-Hirschfeld, *Tratt. d'anat. patologica.*

caratterizzata dalla genesi, nello spessore del tessuto connettivo di nuova formazione, di una ricca rete di capillari a pareti embrionarie. La struttura di questi vasi ne spiega la fragilità e la facile rottura. Si è in questa particolarità che va cercata la ragione della frequenza delle pleuriti emorragiche nel cancro pleuro-polmonare (R. Moutard-Martin).

Non ci fermeremo molto a discorrere delle alterazioni pleuriche specifiche che abbiamo già descritte in parte. Talora l'infiltrazione cancerosa si produce sotto forma di noduli (macchie ceree di Cruveilhier, noduli lenticolari, placche grigio-rosee, vegetazioni sessili o peduncolate, sporgenti od appiattite); talora il neoplasma infiltra la pleura in modo diffuso ed il polmone è avviluppato da una vera corazza cancerosa. In caso di cancro della pleura si hanno sempre nodi sul diaframma (1).

Le alterazioni pleuriche dànno sovente luogo ad un *versamento;* il liquido versato ha caratteri variabili.

Sovente è *emorragico.* Il versamento emorragico è talora costituito da sangue puro, talora da una sierosità sanguigna, e qualche volta da un liquido rosso-bruno. Secondo Dieulafoy, il liquido emorragico avrebbe per carattere di non contenere fibrina o di contenerne assai poca. La pleurite emorragica nel cancro pleuro-polmonare è dovuta a parecchie cause:

1° La pachi-pleurite che accompagna frequentemente la malattia può complicarsi ad un ematoma della pleura pel meccanismo che abbiamo già indicato; 2° attorno alle masse neoplasiche si può produrre una flussione esagerata che dà luogo ad un trasudamento sanguigno; 3° Dieulafoy crede che in certi casi il sangue sia versato dagli stessi noduli cancerosi; è quando l'emorragia è un sintoma precoce, che segna per così dire il principio della malattia; pare che in questi casi si abbia come una fase acuta del cancro che determina un afflusso di sangue considerevole nei punti ammalati.

Ma il liquido del versamento non è sempre emorragico. Talora è *siero-fibrinoso*, altre volte *sieroso* (si tratta allora di un idrotorace per cachessia o per compressione); può essere anche *purulento* o costituito da una mescolanza di pus e di sangue. Infine sono stati citati casi in cui il versamento era *chiliforme, grasso* (Bogehold) (2).

Lesioni del sistema linfatico pleuro-polmonare. — La *linfangite cancerosa polmonare* si presenta talvolta con caratteri così spiccati che colpisce a tutta prima l'osservatore. Essa accompagna il cancro primitivo ed il secondario; ma pare più frequente in quest'ultimo caso. Segnalata da Cruveilhier, studiata da Vulpian, Raynaud, Debove e Troisier (3), la linfangite cancerosa pleuro-polmonare si presenta coi caratteri seguenti.

Essa può colpire: 1° il reticolo linfatico sottopleurico; 2° la rete intra-polmonare costituita dalle ramificazioni che si dirigono dalla superficie del polmone verso l'ilo per gettarsi nei ganglii bronchiali.

Nella grande rete linfatica sottopleurica la linfangite cancerosa si mostra sotto forma di cordoni sporgenti, nodosi, moniliformi, di un colore grigio-biancastro che solcano la superficie del polmone. Essi dànno la impressione di tubi riempiti d'una materia quasi solida. Quando la linfangite è poco

(1) Lépine, *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1887.

(2) *Berliner klin. Woch.*, 1878.

(3) Cruveilhier, *Atlas d'an. path.*, liv. XXXVI, pl. II, fig. 2. — Raynaud, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1874. — Troisier, *Arch. de Phys.* e Thèse de Paris, 1874. — Debove, *Progrès méd.*, 1874. — Girode, *Arch. de Méd.*, gennaio 1889. — V. anche: Grancher, *Maladies des voies respiratoires*, 2ª lezione, descrizione dei linfatici del polmone, e le figure che sono in fine al volume.

marcata, si mostra sotto forma di piccole strie grigiastre. I cordoni e le strie riproducono la disposizione normale dei linfatici superficiali; essi formano maglie, reti, placche (reti perilobulari, periacinose, perialveolari).

Fig. 22. — Linfangite cancerosa del polmone.

Sezione del polmone perpendicolare alla sua superficie: linfatici sottopleurici riempiti di materia epiteliale (secondo Troisier).

I linfatici intrapolmonari sono alterati allo stesso modo, e su una sezione di polmone si trovano gli stessi cordoni cilindrici o nodosi, riempiti di una sostanza grigiastra quasi solida, che accompagnano le ramificazioni bronchiali, nonchè quelle dell'arteria polmonare, e si dirigono con esse verso l'ilo.

La materia che riempie questi linfatici è una sostanza d'aspetto caseoso, che sfugge colla pressione e si schiaccia sotto il dito; non è costituita da altro che da materia cancerosa ed il microscopio non vi dimostra che cellule epitelioidi.

Fig. 23. — Linfangite cancerosa del polmone.

Rete linfatica superficiale in corrispondenza di nodi cancerosi sottopleurici (secondo Troisier). — Le due figure circolari accollate, situate in basso ed a sinistra della preparazione, l'una vuota e l'altra piena, rappresentano degli alveoli polmonari situati alla periferia d'un organo canceroso. Le altre figure circolari rappresentano i vasi linfatici sottopleurici riempiti di materia cancerosa (ingr. 220 diam.).

La linfangite ha la sua origine nei nodi cancerosi del polmone; le radichette linfatiche che penetrano in questi nodi si riempiono di cellule cancerose; i tronchi linfatici le portano nei ganglii bronchiali e nei ganglii mediastinici; là il processo d'invasione si arresta per qualche tempo; ma si capisce che le cellule cancerose possono oltrepassare la barriera ganglionare, penetrare nel

canale toracico e di là nel sistema sanguigno, o per infezione retrograda rifluire verso i ganglii sopraclaveari, soprattutto verso quelli di sinistra.

Le *alterazioni dei ganglii mediastinici* sono costanti nel cancro pleuro-polmonare. I ganglii peritracheali, e peribronchiali sono i primi a ricevere il cancro; seguono i ganglii toracici superiori ed i ganglii prevertebrali. Più tardi i ganglii cervicali, ascellari, inguinali (Jaccoud), mesenterici possono essere del pari attaccati dal processo. Questi ganglii divengono assai grossi, bitorzoluti, induriti; al taglio si mostrano grigiastri e sovente pigmentati.

L'aumento di volume dei ganglii del mediastino ha una importanza considerevole nella sintomatologia e nell'evoluzione del cancro polmonare. Comprimendo i diversi organi del mediastino, l'adenopatia dà al quadro clinico una fisonomia particolare e produce sintomi, la cui importanza è grande per la diagnosi.

Fra le alterazioni dovute alla propagazione del processo canceroso quelle della pleura e del sistema linfatico sono certamente le più importanti. Ma altri organi possono soffrire di quest'invasione.

La *trachea* ed i *bronchi* possono essere compressi, distrutti dal processo canceroso che li invade per l'intermediario dei ganglii ammalati. Nelle forme secondarie, sovrattutto in quelle che succedono al cancro della mammella, si possono vedere sulla mucosa della trachea e dei bronchi noduli isolati, sotto forma di piccoli tumori semi-trasparenti, emisferici, del volume d'un grano di miglio a una lenticchia, sporgenti sulla superficie della mucosa (Cornil e Ranvier).

L'*esofago* grazie alla sua mobilità in generale sfugge alla compressione ed alla invasione, quantunque possa talora essere attaccato dal processo (Jaccoud).

Il *pericardio* è sovente affetto. Le alterazioni che esso presenta, simili a quelle della pleura, sono specifiche (nodi cancerosi) o non ispecifiche (aderenze).

Il *cuore* contiene talora nodi cancerosi. L'*aorta* ed i *vasi* polmonari possono essere compressi od invasi dal cancro.

La *vena cava superiore* può del pari essere compressa od invasa dal cancro; in questo caso le vene giugulari e le intercostali sono dilatate. La obliterazione di tutti questi canali è frequente, ed è dovuta a parecchie cause: 1° alla compressione da parte dei ganglii mediastinici; 2° alle vegetazioni cancerose che nascono dalle loro pareti; 3° alle trombosi il cui sviluppo è favorito dalla compressione incompleta, dalla cachessia, e dalle infezioni secondarie.

I *nervi* intercostali, frenico, pneumogastrico, simpatico, possono esser compressi od invasi dal cancro (Cornil), od affetti da neurite interstiziale (Hanot).

Le *ossa*, sterno, coste, vertebre, possono essere invase dal neoplasma.

Il *diaframma* è quasi sempre infiltrato da nodi cancerosi.

Infine gli *organi lontani* si possono trovare cancerosi sia che questi organi contengano il cancro primitivo, sia perchè ne sono infettati secondariamente (mammella, stomaco, testicolo, reni, fegato, cervello). In un caso di cancro del polmone Millard ha segnalata l'esistenza di tumori cutanei secondarii; io ho osservato un fatto dello stesso genere, di cui ho tenuto parola più sopra.

Poco tempo fa si era creduto che il cancro del polmone non si osservasse mai assieme ai tubercoli; si credeva che ci fosse antagonismo fra i due ordini di produzioni. Questa maniera di vedere è stata rovesciata dai numerosi fatti in cui cancro e tubercoli vennero trovati nello stesso polmone (Walshe, Wagner, Letulle, Iscovesco, Friedländer, Ménétrier).

Sintomi. — Può accadere che il cancro si sviluppi nel polmone senza che nulla ne riveli l'esistenza. Andral, Walshe, Verneuil e Potain hanno riportato delle osservazioni in cui il polmone era pieno zeppo di noduli cancerosi senza che, durante la vita, sia stata attirata l'attenzione del medico sul torace. Questo accade sovrattutto in seguito al cancro della mammella e nei cancri secondari in generale. Tuttavia, nella maggioranza dei casi, il cancro del polmone si manifesta con sintomi che attirano l'attenzione sul torace. Questi sintomi d'altra parte sono variabili, e questa variabilità ci condurrà a studiare le diverse forme cliniche del cancro del polmone. Ma prima di tutto daremo il quadro della forma classica completa, facendo però notare che essa non è la più comune.

Sintomi funzionali. — La *tosse* è un sintoma costante, ed ordinariamente offre i caratteri della tosse delle affezioni tracheo-bronchiali. Tuttavia talora somiglia alla tosse convulsiva, ciò che indica una compressione sui nervi vaghi esercitata dai ganglii mediastinici degenerati.

Il *dolore* è un fenomeno iniziale ed un fenomeno che manca raramente. Esso risiede nel torace dalla parte ammalata e riveste ordinariamente i caratteri di una neuralgia intercostale, è molto tenace, e talora molto intenso; può accompagnarsi a zoster (Ollivier); ha irradiazioni multiple nella zona del plesso brachiale (Behier), da parte del frenico, verso la scapola, verso gli ipocondrii. Nel caso di Behier la nevralgia del plesso brachiale fu il primo sintoma della malattia.

La *dispnea* è talora nulla; sovente è moderata e resta così fino agli ultimi giorni della vita. Ma allora diventa permanente ed assai intensa, e si esagera sotto l'influenza di uno sforzo nel camminare come la dispnea cardiaca; o si esacerba nella notte come nell'asma; talora ancora si accompagna a rumore di stenosi nella respirazione dovuto alla compressione della trachea o dei bronchi. In queste crisi gli ammalati sono in ortopnea, colla faccia gonfia, gli occhi sporgenti, le labbra violacee, le vene del collo turgescenti; e, come fa notare Darolles, il medico è sovente colpito in questo caso dal disaccordo completo che esiste tra la intensità di questa dispnea e la attenuazione dei sintomi fisici. La violenza di questa dispnea è dovuta al fatto che essa è la risultante di parecchie cause, si deve cioè attribuire e all'ostacolo circolatorio, e al restringimento della trachea e dei bronchi, ed alla compressione del pneumogastrico o del ricorrente.

L'*espettorazione* non presenta sovente, almeno ad occhio nudo, nulla di caratteristico; è muco-purulenta come nel catarro bronchiale o purulenta come nella tisi. Ma le espettorazioni comuni daranno talora indicazioni di primo ordine quando vengano esaminate al microscopio. Difatti vi si possono trovare degli ammassi di cellule epitelioidi più o meno alterate, di cui un occhio esercitato riconoscerà la provenienza. Un fatto di questo genere è stato citato da Davies. Ménétrier, in uno dei suoi casi, ha potuto stabilire, coll'esame microscopico degli espettorati, la doppia diagnosi di tubercolosi e di cancro. Lancereaux vide al microscopio granulazioni melaniche che gli fecero immediatamente riformare la diagnosi di tubercolosi e stabilire quella di cancro melanico.

L'*emottisi* è stata osservata nel cancro del polmone. Talora lo sputo è striato di sangue; altra volta è nero, non aerato, come nella apoplessia polmonare; infine può anche essere composto da sangue puro come nella tubercolosi. Stokes e Lobstein credono anzi l'emottisi vera più comune nel cancro

che nella tubercolosi. L'emottisi si può mostrare in tutti i periodi, e può essere lunga, abbondante, tantochè in un caso di Berevidge essa ha causata la morte.

Accanto a queste espettorazioni comuni ve ne sono di quelle che vennero considerate come caratteristiche del cancro del polmone. L'*espettorazione simile a gelatina di ribes*, descritta da Marshall Hughes e Stokes è certo un sintoma di grande valore, ma è un sintoma incostante, ed inoltre si sarebbe osservata un'espettorazione assai simile nella dilatazione dei bronchi, nella tubercolosi e nell'isterismo. Tuttavia la espettorazione simile a gelatina di ribes, miscela di muco e di sangue, è quasi patognomonica del cancro, quando si presenta coi caratteri seguenti: ha una consistenza gelatinosa, forma nella sputacchiera una massa semimolle, tremolante; non è nè vischiosa, nè aderente come lo sputo pneumonico; è di un colore roseo e non rugginoso o rosso mattone. Non rassomiglia nè agli sputi pneumonici, nè agli sputi dell'apoplessia (G. Sée e Talamon).

Infine Hyde Salter ha descritto degli escreati spessi, compatti, fatti da piccole masse non aerate, dense, che precipitano al fondo della sputacchiera, paragonabili a particelle di *vitello cotto*.

La fetidità dell'alito che si constata qualche volta indica una complicazione gangrenosa.

Sintomi di compressione intratoracica. — Questi sintomi studiati assai bene da Gintrac nel 1845 sono comuni a tutti i tumori solidi intratoracici. La compressione è esercitata sia dalla massa stessa del tumore quando ha sede presso l'ilo, sia sovrattutto dai ganglii mediastinici degenerati.

La compressione della *vena cava superiore* e dei suoi *rami* dà luogo alla turgescenza delle vene del collo, alla dilatazione delle vene sottocutanee, toraciche (circolazione collaterale) e all'edema della parte superiore del corpo. Questi sintomi, dapprima unilaterali, finiscono per divenire bilaterali. Allora la faccia ed il collo sono edematosi, gli occhi sporgenti e fissi e la pelle livida. Poi l'edema invade gli arti superiori, il braccio, l'avambraccio, la mano (generalmente la tumefazione è più marcata da una parte) e finalmente tutta la porzione sopradiaframmatica del corpo. Possono formarsi delle trombosi che aggraveranno singolarmente gli effetti della stasi.

Le *arterie* resistono alla compressione più che le vene; tuttavia una delle sottoclaveari può essere compressa da masse cancerose ed aversi così una ineguaglianza dei polsi radiali (Walshe, Moizard).

La *trachea* ed i *bronchi* sono sovente ristretti da adenopatie; ne risulta una dispnea con depressione inspiratoria del torace e rumore di stenosi; in un caso questi fenomeni erano così marcati che si praticò la tracheotomia (De Valcourt).

Il *cuore* è sovente respinto verso il capezzolo o l'ascella dal lato opposto al cancro; si capisce che la compressione possa talora produrre palpitazioni, sincopi, disturbi che possono essere aumentati da un versamento pericardico.

Laboulbène ha osservato un caso in cui la lingula polmonare posta davanti al cuore era invasa dal cancro; ne risultava una ottusità precordiale ed una diminuzione nella forza dei rumori del cuore, per cui si pensò ad una pericardite.

L'*esofago*, grazie alla sua mobilità, è raramente compresso; ciò per altro può accadere, come nel caso di Jaccoud, e ne risulta allora una disfagia più o meno pronunziata.

La compressione dei *nervi* del torace dà luogo a disturbi importanti. Se è il pneumogastrico che viene compresso, si potrà constatare tosse convulsiva,

vomiti, tachicardia (Peter); se è il frenico si avrà singhiozzo e dolore nel tragitto di questo nervo; se è il ricorrente, raucedine, afonia ed accessi di soffocazione; se è il gran simpatico si avrà rossore della faccia dalla parte ammalata ed ineguaglianza delle pupille.

Di tutti questi sintomi quelli della compressione del nervo ricorrente e quelli della compressione venosa sono i più frequenti, ed i più importanti.

Sintomi fisici. — " Non vi hanno (Stokes) sintomi fisici particolari al cancro del polmone ". Difatti il cancro del polmone non può che dare luogo ai sintomi della condensazione del parenchima polmonare: questi sintomi sono assai manifesti se il cancro è massivo, molto oscuri invece quando il cancro è a noduli disseminati. Però non conviene limitare l'investigazione fisica al solo polmone, perchè si trovano sovente in altre parti sintomi di grande importanza.

L'*ispezione* dimostrerà che il torace è talora dilatato, talora retratto (Walshe); mostrerà sovrattutto che vi sono delle parti immobili. Inoltre la ispezione permetterà di riconoscere la dilatazione della rete venosa superficiale del torace, l'edema unilaterale delle pareti toraciche, l'esistenza di *ganglii* di una durezza lignea ed indolenti nel cavo sopraclavicolare. Béhier credeva che questa *adenopatia sopraclavicolare* fosse propria del cancro del polmone, e considerava l'adenopatia dei ganglii sottomascellari come un segno di tubercolosi. Questo modo di vedere è troppo assoluto; il valore però di questi segni non è meno considerevole. L'adenopatia sopraclaveare si può osservare nella tubercolosi e nell'adenia; ma l'*induramento ligneo* è proprio degli ingorghi ganglionari cancerosi e non si osserva nè nell'adenia, nè nella tubercolosi. Inoltre l'adenopatia cancerosa si distingue dagli ingorghi ghiandolari infiammatori pel suo volume e per la sua indolenza.

Questa adenopatia sopraclavicolare si può osservare in tutti i cancri, qualunque ne sia la sede (esofago, stomaco, intestino) (1); essa è più frequente a sinistra che a destra. In generale quando la sua natura cancerosa è riconosciuta, è assai facile trovare il tumore originario che le ha dato origine.

Qualche volta l'ispezione fa scoprire un tumore toracico; si tratta per lo più di un nodo canceroso che fa sporgenza attraverso ad uno o parecchi spazi intercostali. Questi nodi provengono per lo più dal mediastino e si vedono sporgere in vicinanza dello sterno.

La *palpazione* mostra che il fremito vocale è normale od aumentato. Combinata all'ispezione serve a constatare l'immobilità del torace in certe regioni, la rigidità delle coste, e talora delle pulsazioni locali dovute alla semplice trasmissione del movimento del cuore, od a sollevamenti della massa cancerosa quando essa circonda i grossi vasi.

Sydney Ringer ha segnalata la assenza di ipertermia locale, sintoma che potrebbe servire alla diagnosi del cancro dalla tubercolosi.

La *percussione*, nelle forme nodulari, dà luogo ad un suono quasi normale. Nelle forme massive essa produce una ottusità notevole per la sua topografia; ma non ha punti di elezione come nella tubercolosi, e comincia là dove ha inizio il neoplasma, sviluppandosi con questo. Sovente non occupa che una delle pareti del torace, giacchè il tessuto polmonare sano respinto verso l'altra parete dà un suono normale o timpanico. Quando l'ottusità occupa la parte anteriore del petto, a destra od a sinistra, quando ha sede nella regione sternale, mentre le parti posteriori sono sonore e si hanno i sintomi funzionali,

(1) Belin, Thèse de Paris, 1887.

che abbiamo accennato, il fatto acquista una grande importanza (Talamon). Aggiungiamo che pel fatto della adenopatia tracheo-bronchiale quasi costante si constata abitualmente una zona di ottusità nella regione retrosternale e nella zona interscapolare.

L'*ascoltazione* dimostra un respiro normale od un po' indebolito, od un po' rude, nella forma nodulare. Nella forma massiva, si ha od un silenzio respiratorio completo, od una respirazione bronchiale. Quando vi ha un restringimento di un grosso tubo bronchiale la respirazione prende un carattere cavernoso od anforico. Se nello stesso tempo vi ha bronchite o congestione polmonare, si possono ascoltare rantoli di diversi caratteri. In caso di rammollimento e di formazione di una caverna cancerosa si percepiscono i sintomi cavitari: soffio cavernoso, rantoli gorgoglianti, pettoriloquia.

Sintomi generali. — Gli encefaloidi del polmone, dice Laënnec, possono esistere a lungo senza produrre un dimagramento notevole. Però ad un momento dato insorgono accidenti gravi. Talora è l'*asfissia lenta* che si osserva (estrema dispnea, cianosi, edemi considerevoli) e l'ammalato muore come un asistolico. Talora, e più raramente, si stabilisce la cachessia cancerosa classica (dimagramento, pelle secca, terrosa, o giallo-pallida, appetito nullo, diarrea, mughetto, edemi fugaci, *phlegmatia alba dolens*). La malattia può fare tutta la sua evoluzione senza febbre. Quando questa insorge la si deve sia ad una complicazione (bronchite, congestione), sia alla suppurazione del focolaio canceroso. In quest'ultimo caso essa affetta il tipo della febbre intermittente sintomatica o febbre etica.

Lancereaux e Dieulafoy hanno notato l'esistenza di tumefazioni dolorose nelle articolazioni nel cancro del polmone, e questo pseudo-reumatismo canceroso è forse legato ad una infezione secondaria.

La *morte* è l'esito fatale del cancro pleuro-polmonare. Essa può venire lentamente pel fatto dell'asfissia o della cachessia. Quando l'ammalato muore cachettico può accadere che negli ultimi giorni cada nel *coma canceroso*, accidente che Jaccoud riferisce all'idropisia ventricolare e che Klemperer attribuisce ad un'autointossicazione.

Altre volte la morte è *brusca*, rapida e dovuta ad una complicazione. L'irruzione nella pleura di una abbondante emorragia da rottura del polmone (Caillot), l'ostruzione dell'arteria polmonare da parte di un trombo (Stokes), l'apoplessia con infarti emottoici (Vergely), l'emottisi, possono produrre rapidamente la morte. Jaccoud ha citato un ammalato che morì subitamente nel sollevarsi per mettersi a sedere; all'autopsia si constatò una compressione totale dei nervi vaghi da adenopatie che li serravano da ogni lato.

Nelle forme ordinarie il *decorso* della malattia è lento, con possibili remissioni. La *massima durata* è di 27 mesi (Walshe); ma vi sono delle forme acute, che descriveremo più lungi, nelle quali l'andamento è assai rapido e la durata anche minore di un mese. La *prognosi* è adunque assolutamente fatale.

Forme cliniche. — Il quadro che abbiamo tracciato è lungi dal comprendere tutti gli aspetti clinici della malattia. La rapidità o la lentezza dell'evoluzione, la predominanza di un gruppo di sintomi, l'esistenza di un versamento modificano talora profondamente la forma clinica della malattia. Si possono dapprima descrivere come forme cliniche speciali il *cancro primitivo* ed il *cancro secondario*. Ma questo non sembraci molto necessario; ci limiteremo a ricordare che il cancro primitivo, presentando per lo più la forma

massiva, si manifesta sovrattutto coi sintomi di un tumore endo-toracico; mentre il cancro secondario, ordinariamente a noduli disseminati, affetta spesso la forma latente e passa inavvertito se non lo si ricerca.

L'evoluzione della malattia permette di descrivere un cancro acuto o galoppante ed un cancro cronico.

A. *Cancro pleuro-polmonare acuto o galoppante.* — La malattia primitiva o secondaria si sviluppa con una rapidità maravigliosa. In mezzo ad una perfetta sanità l'ammalato si mette a tossire, prova una dispnea eccessiva e muore in un mese con un'asfissia progressiva; la diagnosi che si fa più di frequente è quella di tisi acuta (casi di Bucquoy, Duguet, Jaccoud, Hérard e Cornil). All'autopsia si trova ordinariamente che il polmone e la pleura sono invasi in modo diffuso dal neoplasma, il quale si presenta talora sotto forma di granulazioni miliari (Darolles). Più raramente il decorso rapido è dovuto ad una bronco-pneumonite od a una pleurite acuta, alla compressione di canali bronchiali o di vasi polmonari.

B. *Cancro pleuro-polmonare cronico.* — Il cancro cronico può presentarsi con quattro aspetti differenti che costituiscono quattro forme: la forma latente, la forma bronco-pneumonica, la forma compressiva, e la forma pleuritica.

a) Forma latente. — Nei cancri secondari del polmone capita sovente che la localizzazione della malattia nelle vie respiratorie passi inavvertita; siccome l'ammalato talora tossisce un poco, si fa diagnosi di bronchite; talora anche il medico, la cui attenzione è attirata sul cancro della mammella o dello stomaco, non pensa neppure ad ascoltare l'ammalato, giacchè i sintomi dell'affezione respiratoria in questi casi sono quasi ridotti a nulla.

b) Forma bronco-polmonare. — Questa riproduce per lo più il quadro classico che abbiamo tracciato più sopra; si distingue però per ciò che nelle prime fasi della malattia vi sono delle bronchiti ripetute che fanno pensare ad una tubercolosi, o ad un catarro bronchiale con isclerosi polmonare. Ma quasi sempre arriva un momento in cui si constata adenopatia sopraclaveare ed espettorazione gelatina di ribes, nonchè stasi venosa nel dominio della vena cava superiore; allora la diagnosi si potrà fare più facilmente.

c) Forma di tumore del mediastino o forma compressiva. — Dopo aver tossito qualche tempo l'ammalato cade in preda ad una dispnea assai viva; le giugulari si distendono; appare sul torace una rete venosa; la faccia diventa edematosa, lo voce rauca od afona; la tosse è convulsiva. A livello dello sterno e nello spazio interscapolare si constata una ottusità considerevole; all'ascoltazione si sente un soffio tubario o cavernoso. Poi l'ammalato presenta un edema generalizzato; le sue labbra si fanno cianotiche e muore in istato di asfissia.

d) Forma pleuritica. — La forma pleuritica del cancro pleuro-polmonare, cioè quella in cui il cancro si cela dietro un versamento pleurico più o meno abbondante, emorragico o no, è una delle più comuni.

Si devono distinguere parecchi ordini di fatti. Bisogna segnalare dapprima i casi in cui un cancro massivo del polmone dà i sintomi di un vasto versamento pleurico senza che vi sia liquido nella pleura; si fa la puntura ma senza risultato. Auvard ha riportato un caso di questo genere (1), [ed io pure ne vidi un caso (S.)].

Ma questi fatti sono rari. La pleurite invece con versamento è assai frequente nel cancro pleuro-polmonare; e sovente il versamento pleurico domina

(1) *Soc. anat.*, 1882. — V. più lungi: *Diagnosi della forma pleuritica.*

assolutamente la scena clinica. Questo versamento può essere emorragico, siero-fibrinoso, sieroso o chiliforme. Nella maggioranza dei casi è emorragico.

La *pleurite cancerosa emorragica*, studiata da Trousseau, R. Moutard-Martin, Dieulafoy costituisce un tipo clinico importante a conoscersi. Sovente si sviluppa prima che compaiano altri sintomi del cancro; ma tanto che essa sia precoce quanto tardiva, appena stabilita diventa il fatto clinico predominante. Incomincia bruscamente con una pleurite acuta, oppure si inizia insidiosamente.

Se si sviluppa in un individuo manifestamente canceroso, che presenta allo stomaco, alla mammella, al fegato, all'esofago un tumore epiteliale; se si accompagna ad una dispnea considerevole, ad una espettorazione gelatina di ribes, se la toracentesi dà esito ad un liquido emorragico che si riproduce rapidamente, la diagnosi è facile.

Ma non è sempre così, e sia che il cancro iniziale sia passato inavvertito, sia che si tratti di cancro pleuro-polmonare primitivo, la pleurite si può mostrare in un individuo che non si sa che porti un cancro. In questi casi quando la puntura dimostra un liquido emorragico si deve pensare alla possibilità di un cancro, e se l'ammalato presenta sintomi di compressione degli organi del mediastino, se si constata adenopatia sopra-clavicolare, si può stabilire la diagnosi. Ma questi segni possono mancare e Dieulafoy ricorda che, in un caso di pleurite emorragica, fu portato a fare diagnosi di cancro pei caratteri del dolore che era intenso ed aveva delle irradiazioni multiple alla spalla, al plesso brachiale, e per l'intensità della dispnea, che non aveva avuto sollievo alcuno dalla toracentesi.

Il liquido emorragico della pleurite cancerosa è notevole per la mancanza di fibrina (Dieulafoy). Le evacuazioni non diminuiscono la dispnea, ed il liquido si riproduce con grandissima rapidità. Si è anche notato come carattere della pleurite cancerosa emorragica l'assenza del rumore di Skoda sòtto la clavicola, e la rapida apparizione di un restringimento toracico. Darolles indica, come sintoma ammonitore, l'esagerazione delle vibrazioni vocali in avanti, mentre nella parte posteriore il fremito è scomparso. L'esame microscopico del liquido ottenuto colla toracentesi fornisce utili notizie; vi si può trovare un gran numero di globuli grassosi, cellule epiteliali polimorfe, od ammassi di cellule epidermoidali a grosso nucleo; questi elementi non si incontrerebbero che nella pleurite cancerosa. Talora infine nel trequarti che ha servito alla puntura si trova un frammento di tessuto canceroso la cui natura si potrà riconoscere all'esame istologico.

Diagnosi. — La diagnosi del cancro pleuro-polmonare è sovente assai difficile. Quanto abbiamo esposto fin qui ne lascia presentire le difficoltà.

Certamente se si trovano riuniti in un ammalato i sintomi più caratteristici: l'espettorazione gelatina di ribes, l'adenopatia indolente e lignea del cavo sopraclaveare, i sintomi di compressione degli organi del mediastino, i sintomi fisici di un induramento esteso del polmone che persiste senza rammollirsi, con dolori ribelli ad ogni cura, ed una dispnea assai marcata, una tale sindrome clinica non lascierà luogo a dubbio. La certezza sarà completa se si constata un tumore canceroso in una regione qualunque del corpo, o se si trovano le tracce di un'ablazione antica del tumore (mammella, organi genitali, occhio).

Però sfortunatamente questa sindrome non si osserva sempre ed allora la diagnosi è sovente circondata da oscurità.

A. La forma *pleuritica* sovrattutto potrà essere la sorgente di errori. Noi abbiamo detto che si osservavano qualche volta i sintomi di un versamento che non esiste (Empis, Middleton, Brookhouse, Gallard, Russel, Auvard, [Silva]). Qui la confusione non cessa che al momento in cui si fa la puntura senza risultato. L'uso delle punture esplorative colla siringa di Pravaz (punture senza inconvenienti quando vengano fatte con pulizia e giudizio) porrà al riparo da questi errori, d'altronde impossibili ad evitarsi, tanto i segni riproducono esattamente quelli di un grande versamento.

Quando il versamento esiste realmente, una dispnea non in proporzione alla quantità di liquido, la mancanza di sollievo dopo lo svuotamento, la rapida riproduzione del liquido, l'intensità del dolore, la cachessia, la coesistenza di sintomi di compressione faranno pensare ad un cancro.

Se il liquido è emorragico si avrà una presunzione di più in favore del cancro; non bisogna però dimenticare che la pleurite emorragica può anche essere data da altre cause. Nelle *malattie generali emorragiche* l'insieme dei sintomi permetterà facilmente di riconoscere la causa dell'affezione. All'infuori di queste malattie, la pleurite emorragica si può osservare nella *tubercolosi*, sovrattutto nella tubercolosi miliare, e nella *pachipleurite primitiva*, quasi sempre dovuta ad alcoolismo. Secondo Dieulafoy, il liquido emorragico della pachipleurite primitiva è rosso, ricco in fibrina, ha poca tendenza a riprodursi; di regola si ha la guarigione dopo quattro o cinque svuotamenti. Nella tubercolosi la pleurite emorragica cede anche abbastanza facilmente; il liquido estratto, inoculato agli animali, riproduce talora la tubercolosi; inoltre il paziente ha sovente degli antecedenti sospetti ed, in qualche caso, alterazioni tubercolari in altre regioni. Il liquido emorragico, nella pleurite cancerosa, si distingue per la sua povertà in fibrina.

Ma è sovrattutto l'esame istologico del liquido estratto colla puntura che permetterà di stabilire la diagnosi; la presenza di elementi cancerosi e la proporzione considerevole di grasso verranno, in casi di cancro, a togliere ogni dubbio. L'esame dei frammenti di tessuto estratti qualche volta col trequarti sarà anche di grandissimo soccorso.

B. Il cancro polmonare con *segni di compressione del mediastino* può essere confuso coll'*aneurisma dell'aorta* e coi *tumori maligni dei ganglii tracheo-bronchiali*. Ma, quando l'aneurisma è abbastanza grande da dare origine a sintomi di compressione, è raro che non si constatino sintomi che tolgono ogni dubbio: tumore pulsatile con pulsazioni distinte da quelle del cuore, con tendenza a fare sporgenza in avanti sul torace.

L'adenìa si riconoscerà dalla presenza di tumori ganglionari agglomerati in altri punti del corpo, agli inguini, alle ascelle, lungo il collo, nell'addome. Tuttavia, se l'adenìa è localizzata ai ganglii mediastinici, la diagnosi diventa impossibile; ma allora, come fa notare Talamon, questa diagnosi non offre un grande interesse pratico.

C. Il *cancro acuto* si confonde ordinariamente colla tisi acuta; ma in generale la diagnosi è impossibile, e talora si potrà solo fare valendosi di tutte le nozioni sopra accennate (antecedenti personali od ereditari, alterazioni tubercolari in altri punti).

D. Le *forme comuni* o *bronco-polmonari* del cancro devono essere distinte dalla tubercolosi, dalla sclerosi, e dalle cisti idatidee.

La *tubercolosi* comincia all'apice polmonare ed invade i due polmoni; gli sputi sono purulenti e contengono bacilli; la dispnea è sopportabile, e finiscono sempre per apparire i segni cavitari. L'esame microscopico degli sputi va sempre

fatto con grande diligenza, perchè vi si possono trovare particelle di cancro. La presenza di bacilli non esclude del resto il cancro, come lo provano le osservazioni che abbiamo citato più sopra.

La *sclerosi polmonare a forma lobare* si distinguerà dal cancro per l'assenza di dolori toracici, di edemi, di ingorghi gangliari sopra-clavicolari, per la rarità dell'espettorazione, per la lentezza della sua evoluzione. Inoltre è una malattia rara che non si osserva che negli ospizii dei vecchi e si mostra sovrattutto negli alcoolisti, nei brightici e nei malarici.

La diagnosi della *pneumoconiosi antracosica* è assai facile; l'antracosi si manifesta per l'oppressione permanente, per crisi asmatiformi, per la frequenza della tosse, per l'espettorazione sanguigna o nerastra, nella quale il microscopio fa vedere particelle di carbone. Ci sono però altre pneumoconiosi che sollevano un problema diagnostico, quasi insolubile; sono quelle che, secondo certi autori, si complicherebbero frequentemente a cancro; noi abbiamo già menzionata la frequenza del cancro del polmone fra gli operai delle miniere di cobalto arsenicale di Schneeberg.

La *cisti idatidea* ha come caratteri distintivi la lunga tolleranza dell'organismo e la delimitazione stretta della lesione: una sporgenza circoscritta, una ottusità che si può delimitare colla matita, il passaggio senza transizione dal silenzio respiratorio completo al murmure vescicolare normale. La cisti idatidea del polmone, malattia frequente in Australia, è del resto assai rara nei nostri climi. Talora la diagnosi si rischiara coll'evacuazione per la via dei bronchi di un pezzetto di parete della cisti idatidea.

Infine per terminare segnaleremo una causa d'errore assai comune. Tutte le malattie cancerose, qualunque sia la loro sede, possono ad un dato momento della loro evoluzione, sovrattutto negli ultimi periodi, presentare delle *complicazioni non cancerose dell'apparato pleuro-polmonare* (1). La bronchite, la broncopneumonite, la pneumonite, la pleurite, trovano nella cachessia cancerosa un terreno favorevole alla loro evoluzione. La tubercolosi polmonare si sviluppa assai sovente nei soggetti affetti da cancro dello stomaco. Quest'ultima affezione lungi dall'essere un'antagonista della tubercolosi sembra al contrario ne favorisca lo sviluppo. Il canceroso affetto da flebite delle estremità può essere colpito da un embolismo polmonare; infine si possono osservare trombosi marantiche nell'arteria polmonare, come nelle vene degli arti, e dar luogo ad accidenti polmonari acuti e mortali. Si comprende che tutte queste complicazioni rendono oscura la diagnosi. È vero però che in tali casi l'errore non ha grande importanza.

Cura. — La cura non può essere che palliativa. Ma nelle affezioni incurabili il medico non deve mai dimenticare che deve soccorrere l'ammalato col soddisfare alle indicazioni sintomatiche.

Contro il dolore sono sovente assai utili i rivulsivi; e possono essere di grande sollievo i vescicanti applicati *loco dolenti;* quando sieno inefficaci si ricorre alle iniezioni ipodermiche di cloridrato di morfina senza temere la morfinizzazione, perchè i cancerosi sopportano bene la morfina tanto che s'è detto che la morfina è l'alimento dei cancerosi; contro la dispnea d'origine nervosa si useranno gli stessi mezzi terapeutici.

Quando la dispnea è dovuta ad un versamento pleurico, si deve evacuare

(1) O. Pierre, Des complications non cancéreuses de l'appareil pleuro-pulmonaire dans le cancer de l'estomac; Thèse de Paris, 1890.

il liquido o astenersi dalla toracentesi? Tale questione è stata variamente risolta dai clinici. Barié riassume gli elementi del problema nel modo seguente: “ Alcuni si elevano con forza contro la toracentesi nella pleurite cancerosa per tre principali ragioni: la dispnea, essi dicono, è egualmente intensa prima e dopo la toracentesi; inoltre il liquido evacuato ha una tendenza a riprodursi con un'estrema rapidità e necessiterà quindi tosto una nuova puntura; infine, per la natura frequentemente emorragica del liquido, ci si espone ad indebolire rapidamente il soggetto con queste sottrazioni ripetute di liquido sanguigno „. Si può rispondere alla prima obbiezione che è difficile rifiutare una puntura ad un ammalato, il cui torace contiene un versamento notevole, quand'anche non dovesse ritrarne che un beneficio effimero; quanto alla riproduzione rapida del liquido, il fatto è esatto, quantunque in qualche caso dopo alcune toracentesi abbia definitivamente cessato di riprodursi (Dieulafoy). Si può tuttavia in certa misura ovviare a questo inconveniente non vuotando la pleura nella sua totalità; si evita così la decompressione brusca che può essere causa di riapparizione del liquido in un lasso di tempo assai prossimo. [Contro il pericolo proveniente da una decompressione brusca troppo forte nel cavo pleurico in seguito alla toracentesi noi abbiamo oggidì un metodo assai utile e comodo, l'introduzione cioè dell'aria sterilizzata nel cavo pleurico: proposta ed eseguita nel 1890 da Potain, venne studiata in Italia dal prof. Forlanini, il quale la estese alla cura delle pleuriti purulente in generale, sia mediante le semplici toracentesi, sia col drenaggio ad aspirazione continua]. La condotta da tenersi ulteriormente è più difficile ad indicarsi; ad ogni modo ci pare che, in caso di riproduzione del liquido, si può senza pericolo per l'ammalato ricorrere a piccole punture ripetute, praticate ad intervalli più lunghi che si può, limitandosi appena a diminuire il sovrariempimento della pleura. Vi è in ciò una questione di misura, di cui il medico deve giudicare in ogni ammalato.

Infine è importante sostenere le forze del soggetto mettendo in opera i diversi elementi delle medicazioni toniche e stomaciche.

CAPITOLO X.

TUMORI DIVERSI DEL POLMONE E DELLA PLEURA (1)

Dopo il cancro, i tumori del polmone più frequenti, quelli che importa di più riconoscere, sono i sarcomi. Noi riassumeremo le nostre conoscenze attuali su questo soggetto. Poi diremo qualche parola dei diversi neoplasmi che si possono ancora riscontrare nel polmone, la maggior parte dei quali però non ha che un interesse anatomico.

Sarcomi dei polmoni e della pleura. — Sono primitivi o secondari.

I *sarcomi secondari* sono molto più comuni; la generalizzazione ha per punto di partenza un sarcoma del testicolo, dell'ovaio, della mammella, della parotide, od infine un osteo-sarcoma degli arti.

---

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. path.*, 2ª ediz., t. II. — Letulle, Néoplasme du poumon; *Dict. de Jaccoud*, t. XXIX, p. 478. — Riedinger, *Deuts. Chir.* di Billroth e Luecke, 1888, fasc. 42.

Il polmone è il luogo di predilezione delle metastasi sarcomatose. — Nulla è più frequente del trovare all'autopsia di un soggetto, operato da un tempo più o meno lungo per un sarcoma delle membra, dei noduli sarcomatosi assolutamente circoscritti al polmone. Ciò si spiega facilmente pensando che questi tumori si propagano facilmente per le vene seguendo il meccanismo degli embolismi: l'embolo neoplastico, partito dal focolaio primitivo, arriva per le vene al cuore destro; l'arteria polmonare lo conduce al polmone ove dà origine a sarcomi secondari.

Il modo di propagazione per le vene non è tuttavia esclusivo; in un caso di sarcoma encefaloide del polpaccio riportato da Tapret, l'invasione del mediastino e dei polmoni era accaduta simultaneamente per la via delle vene e per i linfatici (*Soc. Anat.*, 1875).

Infine il sarcoma pleuropolmonare può svilupparsi in seguito ad un sarcoma delle regioni vicine che si propaga per contiguità. Kroenlein, in una giovinetta, ha resecato tre volte il polmone e la pleura invasi da un sarcoma partito dalle coste (1).

I sarcomi secondarî del polmone e della pleura si sviluppano ordinariamente sotto forma di nodi disseminati; essi hanno la stessa struttura microscopica del tumore da cui provengono; sono a cellule rotonde o a cellule fusiformi od a cellule giganti o melaniche. Negli osteosarcomi delle estremità, i sarcomi secondarî del polmone contengono sovente del tessuto osseo (2), e non devono essere confusi con altre produzioni ossee (vedasi *Osteomi*).

I *sarcomi primitivi del polmone* sono rari, ciò che spiega che si sia potuto negare la loro esistenza. Tuttavia se ne conosce oggidì un certo numero di casi, la cui autenticità non pare contestabile (3). Si osservano in generale nell'uomo adulto, quantunque sieno anche stati visti in fanciulli di tre ad otto anni. Il loro sviluppo, come quello dei cancri, può essere favorito da una sclerosi polmonare anteriore; è così che si trovano linfosarcomi del polmone nella pneumoconiosi degli operai delle miniere di cobalto arsenicale di Schneeberg (Haerting e Hesse).

Il tumore in generale occupa una sola parte e si sviluppa più sovente nei lobi inferiori che nei superiori, formando un blocco compatto, biancastro, che al taglio dà poco succo. Talora invade la pleura, talora resta separato dalla superficie del polmone per una lamella di tessuto polmonare intatto, come venne osservato nel caso di Rutimeyer (4).

Il sarcoma primitivo del polmone è quasi sempre un sarcoma a cellule fusiformi; più raramente la sua struttura è quella del sarcoma a cellule rotonde od a cellule giganti. Talora si trova il tessuto sarcomatoso mescolato a tessuto mucoso, ed allora si tratta di un mixosarcoma (Colomiatti) (5).

Altre volte il tessuto prende in certi punti l'aspetto alveolare, è il sarcoma carcinomatoso di Virchow che è stato osservato da Krönig (6).

Nel sarcoma primitivo del polmone l'invasione dei ganglii è la regola,

---

(1) Kroenlein, *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aertze*, 15 ott. 1887.

(2) Bronislas Kozlawski, Ostéo-sarcome du poumon; *Progrès méd.*, 1890, p. 205.

(3) Fuchs, *Beiträge für Kenntniss der primären Geschwultsbildungen in der Lungen*, München 1886. — Spillmann et Haushalter, Diagnostic des tumeurs malignes du poumon; *Gazette hebd.*, 1391, n. 48, 49. — Schech, Prim. Lung. Sarcom.; *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, B. XLVIII, Heft 1 e 2, p. 411, 1891.

(4) *Correspondenz-Blatt für Schw. Aertze*, n. 7, p. 169, e n. 8, p. 199, 1888.

(5) *Rivista clinica di Bologna*, gennaio 1879.

(6) Krönig, *Berliner klin. Woch.*, dicembre 1887.

e spesso è precoce; non è limitata ai ganglii del mediastino, ma raggiunge spesso dei ganglii lontani. Le generalizzazioni viscerali sono rare (1).

Esiste qualche osservazione di *sarcoma primitivo della pleura*. Hofmokl ha osservato un sarcoma della pleura sinistra in un fanciullo di tre anni e mezzo. Samuel Gordon ha veduto un sarcoma della pleura con versamento emorragico assai abbondante. Riedinger cita il caso di una donna di cinquantasei anni, nella quale un sarcoma primitivo della pleura si manifestò parimenti con una pleurite emorragica.

I tumori primitivi della pleura descritti da Wagner sotto il nome di *carcinoma endoteliale* o *endotelioma*, devono probabilmente essere classificati nell'ordine dei sarcomi. Noi ne abbiamo già dato le ragioni. A. Fränkel ha riportato recentemente un esempio di questa varietà di tumori (2); un uomo di quarantaquattro anni in apparenza assai vigoroso aveva una pleurite sinistra: si praticò la toracentesi; il liquido era emorragico e si diagnosticò una pleurite tubercolare. Quindici giorni dopo si era obbligati a rifare la puntura e l'esame microscopico del liquido, sempre emorragico, dimostrò la presenza di una forte quantità di grasso e di elementi epiteliali polimorfi assieme a numerose emazie. Si pensò allora ad un cancro; un'adenopatia sopraclavicolare venne in seguito a confermare questa diagnosi. L'ammalato morì sei settimane dopo l'inizio della pleurite, ed all'autopsia si trovò la pleura uniformemente inspessita, senza rilevatezze nodulari, aderente alla cassa toracica, coperta di granulazioni fibrinose; essa offriva in certi punti delle placche bianche di degenerazione grassa. Al microscopio si constatò un'abbondante proliferazione di tessuto connettivo e, fra le fibre, fenditure e canali ripieni di elementi epiteliali e comunicanti coi vasi linfatici. A questo proposito rammentiamo che, per Wagner, il punto di partenza di questo tumore è l'endotelio dei vasi linfatici; ma si può fare la domanda se questo autore non sia stato ingannato dall'invasione secondaria delle vie linfatiche.

I *sintomi* del sarcoma pleuropolmonare sono assai analoghi a quelli del cancro. Sovente sono assai oscuri. Nelle forme a nodi disseminati il tumore può restare latente, e assai sovente nessun fenomeno viene a tradirne l'esistenza. Nelle forme diffuse si constatano i sintomi comuni a tutte le condensazioni del parenchima polmonare, senza che sia sempre possibile riferirli alla loro vera causa. Quando i ganglii del mediastino sono infettati, ci si può trovare in presenza del quadro della compressione degli organi del mediastino, come si osserva così spesso nel cancro.

Si sono notati talora sputi sanguinolenti, ma raramente si tratta di vere emottisi, e l'espettorazione ha l'apparenza di *gelatina di ribes* o è analoga a quella dell'apoplessia polmonare. Infine, quando la pleura è attaccata primitivamente o secondariamente, il quadro clinico può essere quello di un versamento pleurico, quasi sempre emorragico.

La *diagnosi* offre le più grandi difficoltà. Se si tratta di un sarcoma secondario l'esistenza del tumore primitivo fornisce il sintoma più sicuro. D'altra parte, in ragione della frequenza delle metastasi polmonari, il medico deve sempre praticare un esame attento del petto in ogni ammalato affetto da sarcoma periferico.

---

(1) Sarcoma primitivo dei ganglii bronchiali e del polmone con nodi secondari nel fegato, reni e rachide; Tesi di Braunreuter, Monaco 1891.

(2) A. Fraenkel, Cancro endoteliale primitivo della pleura; *Congresso di medicina interna di Lipsia*, 1892.

Talora la diagnosi è favorita da una circostanza particolare, come nei casi seguenti. Kroenlein ha operato uno studente affetto da osteosarcoma della coscia; tre mesi dopo l'amputazione l'ammalato è preso da emottisi ed espettora dei frammenti discretamente grossi di tessuto sarcomatoso a grosse cellule, la cui struttura era identica a quella del sarcoma primitivo (v. fig. 24). Nel caso di Krönig, dopo una puntura, si trova nel trequarti un frammento di tessuto che esaminato al microscopio mostra la struttura sarcomatosa. Questo fatto d'altra parte non è unico; e difatti si è proposto l'estrazione di pezzetti mediante un uncino come mezzo di diagnosi, per quanto tale manovra possa non essere inoffensiva. Unverricht ha riportato un caso di un ammalato al quale egli praticò sette toracentesi per una pleurite sarcomatosa; ora a ciascuno dei punti forati dal trequarti si formarono noduli sarcomatosi che si spinsero fino ai tegumenti, permettendo una diagnosi fino allora impossibile. [Un mezzo meno offensivo dell'uncinazione venne proposto nel 1891 da Abraham; esso consiste nell'estrazione del succo mediante una siringa di Pravaz ad ago lungo e sottile che s'impianta fino nella massa sospetta; quando non se ne estragga liquido alcuno, si inietti 1 cc. di una soluzione indifferente di cloruro sodico sterilizzata, si lasci il tutto a sè per qualche secondo, si riestragga e si esamini al microscopio quali elementi abbia portati con sè il liquido iniettato].

Fig. 24. — Tessuto sarcomatoso proveniente da un lembo neoplastico del polmone, emesso coll'espettorato. Ingr. 275 diam. (secondo Eichhorst).

Nel liquido delle pleuriti sarcomatose A. Fränkel ha riscontrato certi elementi cellulari, la cui presenza gli pare un buon sintoma della malattia. Questi elementi sono rappresentati da cellule notevoli per le loro enormi dimensioni, vale a dire da 4 a 18 volte più grandi d'un leucocito, rotonde o in forma di clava, e che contengono dei vacuoli in numero più o meno grande. Litten però crede che il volume considerevole di questi elementi sia dovuto a ciò che essi sono sempre attorniati da liquido, ciò che li rende idropici; egli li avrebbe incontrati nei versamenti sierosi senza tumori, ciò che toglie loro ogni valore diagnostico. Schwalbe crede tuttavia che quando tali cellule sono molto abbondanti in un liquido pleurico indicano l'esistenza di un tumore (1). [Nel 1892 Deregibus portava una conferma a questo modo di vedere di Schwalbe riferendo un caso di tumore maligno della pleura, nella quale l'esame microscopico del liquido del versamento aveva permessa la diagnosi, confermata all'autopsia. Il liquido torbido e ricco in elementi formati, lasciato a sè, si separava in tre

(1) Schwalbe, Zur Lehre den primären Lungen-und Brustfellgeschwülsten; *Deuts. med. Woch.*, n. 45, 1891.

strati, di leucociti il più basso, sieroso il secondo, e finalmente al disopra uno strato bianco-grigio in cui il microscopio mostrava innumerevoli le cellule idropiche di Fränkel].

Dal punto di vista della diagnosi differenziale il sarcoma del polmone presenta le stesse difficoltà del cancro. Noi abbiamo indicato più sopra la maniera di risolverle.

Quanto al distinguere il sarcoma dal cancro la cosa è sovente impossibile. Schwalbe pretende che il rumore di stenosi nella respirazione raro nel cancro sia frequente nel sarcoma e che questa particolarità possa servire alla diagnosi.

I sarcomi del polmone sono fatalmente letali. La morte sopravviene qualche volta con estrema rapidità; in pochi giorni gli ammalati soccombono con sintomi che ricordano appunto quelli della tisi acuta. Ma ordinariamente la durata della malattia è più lunga e la morte non viene che dopo qualche mese; l'ammalato può soccombere subitamente in una sincope come si osserva sovente in tutti i tumori maligni del polmone e del mediastino; può morire lentamente pei progressi dell'asfissia; talora la morte è il risultato di una complicazione, di una pneumonite, di una gangrena polmonare.

La cura è puramente palliativa; si solleverà l'ammalato coi narcotici e si diminuirà la dispnea, evacuando i versamenti pleurici se ne è il caso.

Fibromi. — Secondo Rokitansky esisterebbero dei fibromi del polmone che si presenterebbero sotto forma di piccole masse dure, della grandezza di un pisello o di una nocciuola. Letulle si chiede se questi tumori non sieno dei sarcomi fascicolati. Tuttavia un'osservazione di Morgan (1871) pare confermi l'esistenza nel polmone di veri fibromi multipli.

Kahler ha pubblicato un caso di fibroma della pleura che si era spinto nel mediastino.

Lipomi. — Rokitansky ha segnalato anche dei piccoli lipomi, grossi come una lenticchia o come un pisello con sede sotto la pleura.

Condromi. — I condromi del polmone, secondo Cornil e Ranvier, sarebbero sempre consecutivi alla generalizzazione d'un condroma del testicolo, della parotide o di qualunque altra regione. Come risulta da una osservazione di Schweninger, questi tumori si propagano ordinariamente, come i sarcomi, per la via delle vene.

Qualche autore, e fra gli altri Laboulbène, ammettono tuttavia che dei condromi possano svilupparsi primitivamente nei polmoni.

Dal punto di vista clinico, i condromi non hanno segni speciali. Per poco che il tumore si sviluppi lentamente, il polmone ha una tolleranza sorprendente; si sono trovati all'autopsia dei condromi voluminosi, che non si erano neppure sospettati durante la vita.

Tumori osteoidi. — I tumori che Virchow ha designato sotto il nome di tumori osteoidi si possono osservare nel polmone. Cornil e Ranvier ne hanno riportato un esempio nel loro *Manuale* (2ª ediz. francese, t. I, pag. 263, fig. 127). Il tessuto speciale che costituisce questi tumori è analogo al tessuto osseo: non ne presenta però tutti i caratteri, ed è identico a quello che si osserva nelle ossa rachitiche e che Rufz e Guérin hanno designato col nome di tessuto spongioide.

I tumori osteoidi del polmone sono sovente seminati di isolotti cartilaginei (Cornil e Ranvier, Reclus e Cadiat) (1).

Osteomi. — Gli osteomi del polmone non hanno che un interesse anatomico. Inoltre la maggior parte delle produzioni descritte sotto questo nome non sono propriamente dei tumori; sono formazioni ossee che si osservano nella pneumonite cronica interstiziale, in particolare all'apice dei polmoni tubercolari. Si è voluto farli provenire dalle cartilagini bronchiali ossificate; ma è un errore; l'ossificazione si fa direttamente nel tessuto connettivo di neoformazioni.

Queste produzioni ossee affettano diverse forme; il più sovente si presentano come degli aghi o come trabecole raggiate: sono delle piccole ossa lunghe in miniatura (Letulle). Altre volte sono ramificate nel tessuto interlobulare e formano una specie di scheletro solido al polmone (Rokitansky e Luschka). Infine Virchow ha veduto una massa ossea che occupava l'apice polmonare ed era del volume di un pugno.

Giulio Port (di Norimberga) ha riportato un caso che sembra essere un esempio autentico di un osteoma vero del polmone (2).

Si possono osservare ossificazioni accidentali in alcuni tumori; esistono cioè degli encondromi, mixomi, e sarcomi ossificanti.

Melanomi semplici. — Nella melanosi infettiva, si possono trovare depositi di pigmento nei polmoni. Questi melanomi, secondo Cornil e Ranvier, sono assolutamente simili, tanto ad occhio nudo che al microscopio, alla pneumonite interstiziale dei minatori. Tuttavia nella melanosi i grani di pigmento sono rotondi e fini, mentre che nell'antracosi i grani di carbone sono angolosi. D'altra parte, l'analisi chimica ne permetterà sempre la distinzione.

Può accadere che un tumore melanico del polmone invada la rachide per modo da distrurre uno o parecchi corpi vertebrali dando luogo ad una varietà di male di Pott (Cornil e Ranvier).

Linfoadenomi. — Il linfoadenoma polmonare non è mai primitivo; si osserva come conseguenza di un linfoadenoma, generalizzato o localizzato, con o senza leucocitemia.

Non bisogna confondere i linfoadenomi coi linfomi miliari del polmone descritti da Virchow nella leucocitemia; questi pretesi linfomi, secondo Ranvier, non sarebbero che degli ammassi di leucociti stravasati, e la loro genesi si spiegherebbe per una rottura vascolare consecutiva ad embolismi capillari di globuli bianchi (V. *Embolismi capillari*).

Cisti dermoidi. — Fra le cisti dermoidi intratoraciche se ne trovano di quelle che paiono sviluppate nel polmone e nella pleura. Ma si tratta in questo caso probabilmente di un'apparenza; alcuni autori difatti hanno espresso l'idea che le cisti invadano secondariamente la pleura ed il polmone e che vengano dal mediastino anteriore, che è sede di elezione di questi tumori (V. *Malattie del mediastino*). Si troverà un riassunto dei casi attualmente conosciuti delle cisti dermoidi del polmone e della pleura nel *Trattato delle cisti congenite* di Lanne-

(1) *Soc. anat.*, 1874.

(2) Mittheilungen einiger seltener Sections-befunde von Greisen; Inaugural-Dissertation di Vürzburg, 1858.

longue ed Achard. È raro che queste cisti dieno sintomi durante la vita; per lo più sono latenti. Qualche volta tuttavia provocano infiammazioni suppurative del polmone, e, rompendosi nei bronchi, dànno luogo ad un fenomeno caratteristico: l'espettorazione di peli.

CAPITOLO XI.

PARASSITI DEL POLMONE (1)

Parassiti vegetali. — I batterii invadono frequentemente il polmone; tutta la storia delle affezioni polmonari ci mostra il loro continuo intervento; essi sono la causa principale d'un certo numero di malattie, ed in quasi tutti gli stati morbosi del polmone la loro presenza viene a complicare secondariamente l'affezione preesistente. L'abbiamo già dimostrato abbastanza finora perchè sia ancora necessario ritornarvi sopra.

Vogliamo semplicemente attirare l'attenzione su alcuni parassiti vegetali più elevati nella scala biologica, dotati di una organizzazione meno rudimentale di quella dei batterii.

1° L'*Aspergillus niger* o *glaucus* è un fungo che è assai comune nella natura e che vive particolarmente sul legno vecchio. Virchow lo scoprì in quattro polmoni in cui formava delle macchie verdastre o nerastre disseminate sui bronchi. Egli credette di avere scoperta una nuova malattia: la *pneumomicosi*, o *broncomicosi*. Ma oggidì con Fürbringer ed altri si ammette che questa muffa non si incontra che nei polmoni ammalati da lungo tempo; si sviluppa nei polmoni tubercolosi, nelle caverne polmonari qualunque sia la loro origine, nei bronchi in preda ad una infiammazione cronica e specialmente nei cachettici: tisici, cancerosi, e diabetici.

L'aspergillosi non è rilevata da alcun sintoma; non la si scopre che esaminando gli sputi al microscopio; si constata allora un micelio spesso, irregolarmente ramificato, incoloro; alcuni tubi contengono numerose piccole spore di colore verdastro. L'aspergillosi non dà luogo al fetore dell'alito.

Certe varietà d'*aspergillus*, e particolarmente l'*aspergillus fumigatus*, possono produrre nel polmone una *pseudo-tubercolosi*, come risulta dai lavori di Kaufmann, Lichtheim, Dieulafoy, Chantemesse, Widal e Potain (V. vol. I, parte 2ª, pag. 147).

2° *Sarcine.* — Virchow avendo scoperto nei polmoni delle macchie rilevate, di un bruno chiaro oscuro, composte di sarcine, creò una nuova categoria di pneumomicosi. Le sarcine del polmone si presentano sotto forma di cubi divisi sulle loro quattro facce da quattro solchi profondi; ogni cubo sembra un pacco legato con ispago; le sarcine del polmone sono più piccole di quelle dello stomaco.

A livello del focolaio sarcinoso il tessuto del polmone è rammollito, putre-

(1) Letulle, Parasites du poumon; *Dict. de Jaccoud*, t. XXIX, p. 468. — Questo capitolo deve essere completato colla lettura degli articoli comparsi nel primo volume, parte II, di questo Trattato e dovuti a Roger (*Pseudo-tuberculosi*, p. 143; *Actinomicosi*, p. 147).

fatto, fetido; la necrosi sarebbe dovuta a trombosi vascolari formate da ammassi di sarcine incluse nei leucociti.

Il fetore dell'alito e la presenza di sarcine nello sputo permetteranno di riconoscere questo stato morboso che non si sviluppa guari che nei tubercolotici in vicinanza delle caverne.

Alcuni autori ammettono che le sarcine del polmone vengano dallo stomaco, sia per la via linfatica, sia per aspirazione delle materie vomitate. La sarcinosi secondaria pare sia una causa di vero aggravamento della malattia primitiva.

3° *Oïdium albicans*. — Alcune osservazioni farebbero testimonianza della esistenza del mughetto bronco-polmonare. Tuttavia è una localizzazione molto rara; Parrot l'ha osservato in due bimbi atrepsici; Rosenstein e Freyhan in soggetti affetti da bronchite putrida; Schmidt l'ha riscontrato in cinque bambini (V. *Eziologia delle bronchiti* e *Bronchite dei bambini*). Il mughetto broncopolmonare si accompagna sovente a mughetto boccale. Nei bronchi l'*oïdium* dà luogo a placche bianche come quelle della bocca; nel polmone forma dei nodi giallastri abbastanza duri.

4° *Leptothrix pulmonalis*. — I filamenti lunghi della *leptothrix* sono stati trovati, nel 1864, da Fischer, in un focolaio di gangrena polmonare e più tardi da Leyden e Jaffé nella bronchite putrida. Il *leptothrix pulmonalis* deriva probabilmente dal *leptothrix buccalis*.

Riassumendo, la presenza dei funghi nelle vie respiratorie pare sia sempre un fenomeno secondario, una complicazione di uno stato morboso preesistente.

Parassiti animali (1). — Si sono trovati nel polmone dell'*uomo* parecchi parassiti animali fra i quali segnaleremo:

Il *cercomonas*, trovato da Kannenberg in un focolaio di gangrena polmonare (associato in questo caso al *monas lens*) e da Litten nel liquido di un pneumotorace tubercolare (2). [Streng ha ritrovato costantemente il *cercomonas* in quattro casi di gangrena polmonare in cui lo ha cercato; egli non conclude in modo assoluto all'azione patogena di questi infusori, osserva soltanto che essi vennero trovati precisamente in quei prodotti che sono più caratteristici della gangrena polmonare, cioè in quei turaccioli di detriti grassi e di elementi degenerati descritti da Leyden e Jaffé, e che su 18 casi di gangrena polmonare, in cui si fecero ricerche opportune, gli infusori vennero trovati 14 volte (*a*)].

Il *distomum pulmonis* che dà origine alla *malattia distomaria del polmone*, una specie di pseudotisi che si riconosce alla presenza di uova di distomi negli sputi, e qualche volta anche dei distomi femmina. La malattia distomaria del polmone è endemica in certi paesi d'Oriente e particolarmente ad Okayama (Giappone) (3).

Lo *strongilus longevaginatus*, trovato da Diesing nel polmone di un fanciullo di sei anni, e di cui non si conosce che un caso.

Il *cysticercus cellulosae* che è stato trovato assai raramente nel polmone dell'uomo.

Infine gli *echinococchi* che dànno luogo alle cisti idatidee del polmone, malattia che studieremo nel capitolo seguente.

(1) V. i *Trattati di storia naturale medica* ed il *Trattato degli entozoari* di Davaine.

(2) Litten, *Berliner klin. Woch.*, 1886, p. 299.

(*a*) Streng, *Fortschr. der Med.*, 1892.

(3) K. Yamagiwa, Ueber die Lungendistomen-Krankeit in Japan; *Virchow's Archiv*, Bd. CXXVII, p. 446-456.

CAPITOLO XII.

CISTI IDATIDEE DEL POLMONE (1)

Le cisti idatidee del polmone sono rare in Francia. Sono invece assai comuni in Australia dove in 16 anni, Duncan Bird ne avrebbe osservato 250 casi (2). Da qualche anno paiono aumentare in frequenza in Inghilterra (H. Mackenzie) ed in Algeria (Laveran).

Fra i lavori sintetici su questo soggetto uno dei più antichi è quello di Laënnec che gli consacrò un capitolo del suo *Trattato d'ascoltazione*. Poi vengono gli studi di Vigla (1855), di Cadet de Gassicourt (1856). Nel 1875 Hearn ha riassunto in una bella tesi 144 osservazioni di cisti idatidee del polmone e della pleura. Nel 1877 Davaine ne ha pubblicato 40 osservazioni.

In Francia le cisti idatidee del polmone paiono avere una certa predilezione per gli studenti di medicina. Noi ne conosciamo almeno tre osservazioni e due degli studenti affetti, Chachereau e Marconnet, hanno pubblicato le loro osservazioni che non mancano d'interesse.

Eziologia. — Come per tutte le cisti idatidee è la penetrazione nell'organismo di uova di echinococco che costituisce la causa della malattia. La tenia echinococco (*taenia nana* di qualche autore) vive, allo stato adulto, nell'intestino del cane. La testa è munita di quattro ventose e di una doppia corona di uncini; possiede tre o quattro anelli di cui solo l'ultimo, giunto a maturità, contiene delle uova. Quando quest'anello od una delle uova che esso contiene è introdotto nel tubo digestivo dell'uomo, per l'intermediario dell'acqua potabile o dei legumi crudi, il guscio dell'uovo è distrutto e viene messo in libertà un embrione. Esso è una sfera dotata di movimenti proprii ed armata di sei uncini, donde il nome di *embrione esacanto*. Per mezzo dei suoi uncini l'embrione penetra nei tessuti, ed è nel fegato che si ferma il più sovente per germinarvi e dare origine ad una cisti idatidea in cui il parassita vive la fase di scolice, la quale precede il suo sviluppo completo, che ha luogo solo nell'intestino del cane (3).

Ma se è facile spiegare l'arresto dell'embrione esacanto, è meno facile spiegarne la fissazione e la germinazione nel polmone.

A questo proposito si sono fatte due ipotesi:

1° Il parassita penetrerebbe nell'intestino cogli alimenti e sarebbe trasportato ai polmoni dai vasi sanguigni o dai vasi linfatici.

---

(1) Cadet de Gassicourt, Thèse de Paris, 1856. — Chachereau, Un kiste hydatidée du poumon; Thèse de Paris, 1884. — Davaine, *Traité des entozoaires*, 2ª ed., 1877. — Hearn, Thèse de Paris, 1875. — Heydenreich, Traitement des kystes hyd. de la plèvre et des organes qui l'avoisinent; *Sem. méd.*, 1891, p. 449. — Laënnec, *Traité d'auscultation*, éd. de la Faculté, p. 472. — Laveran, *Méd. mod.*, 1892, n. 5. — Lehmann, Des kystes du poumon ouvertes dans la plèvre; Thèse de Paris, 1882. — Lereboullet, Kyste de poumon, articolo Poumon del *Dictionn. encycl. de Dechambre.* — Letulle, articolo Poumon del *Dict. de Jaccoud*, t. XXIX, p. 473. — Mackenzie, *Semaine méd.*, 1892, n. 18, pag. 138. — Marconnet, Observation d'une kyste hyd. du poumon; *Progrès méd.*, 1891. — Neisser, Die Echinokokkenkrankheit, Berlino 1877. — G. Sée et Talamon, *Méd. clinique.* Maladies non specifiques du poumon, 1885.

(2) Hydatids of the lungs, Melbourne 1877.

(3) Per quanto riguarda la storia naturale degli echinococchi rimandiamo per più ampie spiegazioni alla descrizione delle *cisti idatidee del fegato* scritta nel volume III, parte 2ª, di questo Trattato da A. Chauffard.

Quando una cisti del polmone coesiste con una cisti del fegato, si può ammettere che gli embrioni esacanti, trasportati dapprima al fegato dalla vena porta, passino in seguito dal fegato nel polmone per le vene sopraepatiche, la vena cava inferiore, il cuore destro e l'arteria polmonare.

Quando una cisti idatidea del polmone è isolata si può ancora ammettere la possibilità della penetrazione dall'intestino e del trasporto per la via sanguigna, ma per un'altra strada; l'embrione passerebbe cioè per le vene emorroidarie, le vene ipogastriche, la cava inferiore e l'arteria polmonare (Chachereau).

Il trasporto pei chiliferi non è impossibile, ma è probabile che quando penetri per questa via l'embrione venga arrestato a livello di un ganglio linfatico.

2° Ma si può domandare se, come l'ammettono i medici australiani, il germe non penetri nel polmone coll'aria respirata. In Australia si crede che gli escrementi dei cani da pastore, deposti per le strade, seccati e ridotti in polvere penetrino nel polmone coll'aria inspirata. Finsen ricorda a questo proposito che le cisti idatidee del polmone sono di una frequenza estrema nelle pecore e nelle bestie cornute; ora non vi ha caso di echinococco in questi animali fra quanti vennero studiati nel quale il parassita non si trovasse nel polmone nello stesso tempo che nel fegato.

Questi diversi punti però non sono ancora abbastanza chiariti. Tutto ciò che sappiamo è che le cisti idatidee hanno un'*origine canina*. La coabitazione coi cani e le sporcizie spiegano il perchè gli Islandesi ed i pastori australiani ne sieno affetti tanto sovente. Notiamo tuttavia che ci sono dei casi di individui affetti da cisti idatidee del polmone senza che abbiano mai posseduto dei cani.

Le cisti idatidee del polmone non sono sempre primitive; talora sono consecutive alle cisti idatidee del fegato. Sono stati citati dei casi nei quali una cisti idatidea del cuore produsse, rompendosi, una cisti idatidea del polmone pel meccanismo dell'embolismo.

Anatomia patologica. — L'embrione esacanto giunto nel tessuto del polmone perde i suoi uncini. Vi si sviluppa in seguito sotto forma di una vescicola chiamata *vescicola embrionaria* o *vescicola madre*. Questa possiede una doppia membrana; una membrana esterna anista a foglietti stratificati, chiamata *membrana fogliettata* o *stratificata;* una membrana interna coperta di granulazioni, chiamata membrana *fertile* o *proligera*. Le granulazioni della membrana interna sono dei piccoli echinococchi che possono anche distaccarsi e nuotare nel liquido della vescicola madre, liquido che è chiaro e limpido come l'acqua di fonte. In questo liquido il piccolo echinococco può svilupparsi completamente e dare così origine ad una vescicola di seconda generazione detta *vescicola figlia*.

La cisti, una volta formata, aumenta di volume, e raggiunge le dimensioni di una nocciuola, di una noce, di un arancio, di una testa d'adulto. Attorno ad essa il parenchima polmonare subisce una degenerazione fibrosa che riesce alla formazione di un guscio avvolgente che è la *membrana avventizia*. Però, nel polmone, questa membrana è raramente così netta e così spessa come nel fegato.

La cisti completamente sviluppata possiede adunque tre membrane: 1° la membrana avventizia, invoglio fibroso formato a spese dell'organo colpito; 2° la membrana stratificata anista; 3° la membrana proligera. La cavità della cisti contiene un liquido chiaro, limpido come l'acqua di rocca, che caratterizza queste produzioni, ed in questo liquido nuotano piccoli echinococchi e vescicole figlie.

Così costituita la cisti non differisce in nulla dalle cisti idatidee del fegato o d'un altro organo. Non insistiamo quindi ulteriormente sulla sua struttura.

Le cisti idatidee possono aver sede in tutte le regioni del polmone; ma sono più frequenti a destra ed alla base, e si presentano solitarie o multiple.

L'evoluzione della cisti può condurre a delle complicazioni più o meno gravi; la perforazione bronchiale, o la formazione di una caverna idatidea, rotture nella pleura, ulcerazione di un ramo dell'arteria polmonare ed emorragia fulminante consecutiva. Il tessuto polmonare circonvicino può essere colpito da congestione, da bronco-pneumonite, ed anche da tubercolosi.

Spesso il polmone non è il solo organo che contiene le idatidi; se ne può trovare nello stesso tempo nel fegato, nella milza, nei reni, nell'epiploon e nel cervello.

È stabilito che le cisti idatidee possono svilupparsi *primitivamente nella pleura*. Su 983 casi di cisti idatidee, Neisser ne ha trovato 17 primitive della pleura. Davaine ha fatto questa osservazione che le cisti idatidee primitive della pleura non hanno membrana avventizia: questo carattere permetterebbe di stabilirne nettamente l'origine. Secondo G. Sée e Talamon, se si accetta questo criterio le cisti primitive della pleura sarebbero assai rare e la maggior parte delle cisti pleuriche proverrebbero dal fegato o dal polmone.

Sintomi. — L'evoluzione della cisti idatidea del polmone può essere divisa in tre periodi: il periodo latente, il periodo di stato, ed il periodo delle complicazioni che conducono alla guarigione od alla morte (G. Sée, Talamon).

1° Il *periodo latente*, durante il quale la cisti si sviluppa assai lentamente, senza provocare alcuna reazione, sfugge ad ogni descrizione; ci può essere oppressione e tosse, ma è impossibile riferire questi sintomi alla loro vera causa. La durata di questo periodo è indeterminata, e vi sono dei casi in cui la cisti non venne riconosciuta che all'autopsia. Le piccole cisti d'altra parte possono calcificarsi e restare nel polmone allo stato di corpi stranieri senza dar mai origine ad alcun sintoma.

2° Il *periodo di stato* è contrassegnato da due ordini di sintomi: sintomi di vicinanza e sintomi proprii della cisti stessa.

a) I sintomi di vicinanza o d'irritazione broncopolmonare sono quelli di molte affezioni polmonari: la tosse, l'oppressione, il dolore e l'emottisi.

La *tosse* viene ad accessi, convulsivante, quasi simile a quella della pertosse. Dapprima è secca e finisce per accompagnarsi ad una espettorazione sanguinolenta o mucopurulenta.

La *dispnea* senza caratteri speciali è considerata come costante da Davaine e Hearn, per quanto invece manchi in molti casi. Queste differenze sono dovute al diverso volume del tumore come anche alla sua sede; le cisti vicine al diaframma cagionano nell'uomo una dispnea più viva, mentre, nella donna, in ragione del tipo respiratorio suo proprio, l'oppressione è più marcata, quando il tumore ha sede nelle parti superiori.

Il *dolore* può mancare se la cisti è centrale. Se è superficiale, secondo Finsen, vi ha un dolore fisso, puntorio, al sito in cui si è sviluppata. Questo dolore può avere delle irradiazioni multiple e si esagera sotto l'influenza degli accessi di dispnea.

Le *emottisi* sono la regola nelle cisti idatidee del polmone. Al principio l'espettorazione è mucosa, poco abbondante, e contiene un po' di sangue rosso o nero. Raramente esistono in questa fase emottisi considerevoli; il fatto tuttavia si è prodotto in Marconnet. In generale delle emottisi abbondanti e ripetute indicano l'imminenza della rottura della cisti.

b) I sintomi proprii della cisti sono i segni fisici forniti dall'ispezione, palpazione, percussione ed ascoltazione.

Esiste frequentemente una sporgenza a livello della cisti. Quando essa ha sede nel lobo inferiore si constata un allargamento della base; se invece è posta all'apice si vede la clavicola arcuarsi. *A livello della sporgenza il fremito vocale è diminuito od abolito; il suono di percussione è assolutamente ottuso ed all'ascoltazione si constata un silenzio completo.* Non si è mai osservato un fremito idatideo nella cisti del torace. Attorno alla zona cistica il suono di percussione talora è timpanico e la respirazione normale o puerile. Ciò che è caratteristico, quasi patogenico in questo insieme di sintomi è, secondo Duncan Bird, la *limitazione nettissima della zona di ottusità e del silenzio respiratorio.* Questa zona avrebbe dei limiti d'una tale precisione che al di là di questi limiti l'ottusità ed il silenzio respiratorio cessano assolutamente. Il cambiamento di posizione dell'ammalato non modifica punto i risultati dell'esame fisico. Sfortunatamente i sintomi fisici mancano quando il tumore è piccolo o situato al centro del polmone.

3° Le *complicazioni* non tardano guari a modificare il quadro clinico del periodo di stato.

Talora sono *fenomeni infiammatorî pericistici:* una bronchite transitoria ed a ripetizione, una pleurite secca o con versamento che può guarire senza se ne sia scoperta la causa vera e sovrattutto degli attacchi congestizi o bronco-polmonari che possono ripetersi parecchie volte e favoriscono sovente la rottura della cisti.

Altre volte, anche prima della sua rottura all'esterno, la *cisti può suppurare.* Si deve ammettere allora che una fessura degli involucri abbia permesso a dei germi piogeni di penetrare nella saccoccia. In caso di suppurazione della cisti si vede prodursi un aumento della dispnea abituale che si accompagna a dolori dapprima sordi e profondi, e poi sempre più acuti e lancinanti dalla parte ammalata. Sopravviene la febbre; ma non pare che presenti i caratteri d'intermittenza così notevoli nella suppurazione delle cisti del fegato; almeno gli autori non segnalano nulla di analogo. D'altra parte poi rapidamente il lavoro di suppurazione termina colla rottura della sacca, che si apre il più sovente nei bronchi, accompagnandosi a tutti i sintomi abituali alle vomiche purulente con questo carattere particolare e patognomonico che il pus contiene frammenti di vescicole o di membrane idatidee (G. Sée e Talamon).

La tendenza naturale delle cisti idatidee del polmone è di aprirsi una via verso i bronchi o nella pleura. Abbiamo or ora visto come si opera la rottura in caso di suppurazione intracistica. Ma l'infiammazione suppurativa non è necessaria; la cisti giunge a perforare i bronchi o la pleura pel solo fatto del suo accrescimento.

La rottura della cisti *nei bronchi* si accompagna ad una vomica idatidea; al momento della rottura l'ammalato ha la sensazione di qualche cosa che si rompa nel petto; improvvisamente tossisce, si sente soffocare ed emette per la bocca un fiotto di liquido chiaro limpido non viscoso nè spumoso, d'un sapore salato; infatti questo liquido non contiene nè albumina, nè fosfati, ma soltanto cloruro di sodio. Nel liquido rigettato si vedono talora degli elementi caratteristici: 1° delle vescicole idatidee (*vescicole figlie*) la cui grandezza varia da quella di un pisello a quella di un grano d'uva, o dei piccoli echinococchi visibili ad occhio nudo sotto forma di piccoli grani biancastri o grigiastri, come grani di semmola; 2° dei lembi biancastri, arrotolati, della membrana anista stratificata; talora anche il sacco intiero. Quando nessuno di questi elementi colpisce l'occhio dell'osservatore, il microscopio permette sovente di vedere nell'umore idatideo degli uncini o degli scolici intieri del parassita. Spesso delle emottisi abbondanti precedono ed accompagnano la rottura della cisti. La vomica può essere completa in una volta sola, ma può anche ripetersi per parecchi giorni.

Gli effetti della rottura nei bronchi sono variabili; l'ammalato può morire d'un tratto all'istante istesso della vomica: la morte è dovuta allora sia alla ostruzione dei bronchi per la troppa abbondanza del liquido, per un frammento voluminoso di membrana idatidea, sia alla rottura di un ramo importante dell'arteria polmonare che si traduce in un'emottisi fulminante. Ma d'altra parte la rottura nei bronchi è una maniera di guarigione spontanea; dopo una vomica i fenomeni possono scomparire a poco a poco ed aversi una cicatrizzazione. Infine dopo la perforazione bronchiale — ed è ciò che accade più frequentemente — la sacca può suppurare e l'ammalato consumarsi lentamente e soccombere ad una setticemia. Quando la cisti è aperta si constatano i sintomi di una caverna (respirazione cavernosa, rantoli gorgoglianti, pettoriloquia); questi sintomi prendono il carattere metallico od anforico, se la sacca è molto voluminosa.

La *perforazione della pleura*, studiata da Lehmann, è molto più rara che la perforazione bronchiale, perchè la pleura è ordinariamente protetta da aderenze. La rottura nella pleura dà luogo ad un versamento pleurico, ordinariamente accompagnato da orticaria idatidea (Finsen), ma la cui natura in generale non viene riconosciuta che al momento della toracentesi. Assai sovente la perforazione pleurica accompagna una perforazione bronchiale e si constatano allora i sintomi di un idropneumotorace.

Più raramente ancora l'idatide del polmone perfora il diaframma per aprirsi nelle vie digerenti od in corrispondenza dell'ombellico. Si è in via eccezionale che una cisti assai voluminosa potè comprimere il pericardio od i vasi del mediastino e provocare trombosi od erosioni vascolari, seguite da emorragie fulminanti.

Sintomi generali. — Mentre accade quest'evoluzione lo stato generale non resta inalterato. Gli ammalati provano talora un indebolimento estremo, hanno una sensazione di annientamento con sonnolenza (Hearn, Chachereau); dimagrano e presentano presto i sintomi della consunzione che si può osservare in tutte le affezioni croniche del polmone: febbre vespertina, sudori notturni, deformazione ippocratica delle dita. Questa tisi idatidea si distingue tuttavia per l'assenza o rarità dei disturbi gastrici e della diarrea. Ma quando la cisti è aperta e suppura, la rassomiglianza fra la tisi idatidea e la tisi bacillare può essere completa. Notiamo in ultimo che questa consunzione può talora scomparire ed aversi la guarigione, sia spontaneamente, sia in seguito all'intervento chirurgico.

Diagnosi. — I medici australiani, la cui attenzione è risvegliata dalla frequenza della malattia, ne considerano la diagnosi come relativamente facile; e in verità se in un individuo che tossisce e sputa sangue si trovano i sintomi fisici così netti che abbiamo studiati, si può facilmente riconoscere la cisti idatidea del polmone. Ma, secondo l'osservazione di G. Sée e Talamon, in Francia non vi si pensa che al periodo delle complicazioni ed in presenza dei caratteri insoliti della malattia; la diagnosi non è fatta quindi in modo sicuro che al momento della vomica e dell'espulsione di una membrana stratificata o di vescicole idatidee.

La *tubercolosi polmonare* è la malattia più facile a confondersi colla cisti idatidea. Lo stato generale è sovente lo stesso nei due casi e le emottisi ripetute costituiscono un'analogia di più. È coll'analisi dei sintomi fisici che talora si può stabilire questa distinzione. Se esistono sintomi cavitari si ricorderà che, nel caso di tisi, il torace è retratto, mentre, nel caso di cisti idatidea, a livello del focolaio morboso esiste una sporgenza più o meno marcata; inoltre

la caverna cistica dà sempre un suono ottuso e non mai timpanico. Del resto appena questo dubbio passerà per la mente del medico l'esame microscopico degli sputi aiuterà a dissiparlo colla possibile constatazione degli uncini e coll'assenza o colla presenza del bacillo di Koch.

La *pleurite saccata* è molto difficile a distinguersi dalla cisti idatidea; non è che al momento della vomica o della puntura che si potrà stabilire in modo certo la diagnosi coll'esame dell'espettorato o del liquido ottenuto coll'aspirazione.

I *tumori del mediastino*, che si manifestano con una ottusità limitata in corrispondenza dello sterno o sotto le clavicole possono essere confusi colle cisti idatidee dell'apice polmonare. Queste ultime però non dànno che eccezionalmente i sintomi di compressione che sono la regola nei tumori del mediastino.

Il *cancro del polmone* deve anche essere distinto dalle cisti idatidee (V. *Cancro del polmone*).

Infine talora può essere impossibile fare una diagnosi differenziale tra una *cisti della faccia convessa del fegato* ed una cisti della base del polmone destro. Tuttavia se il liquido si evacua pei bronchi si può riconoscere la sede epatica del tumore per la presenza degli elementi della bile (tinta gialla, reazione di Gmelin).

Prognosi. — La prognosi è contenuta in questa statistica di Hearn: su 144 casi la guarigione accadde 60 volte, la morte 84 volte. Dalle statistiche di Neisser e di Madelung risulta che la metà circa degli affetti da echinococco del polmone soccombono, quando manchi ogni intervento, e che, quando il tumore ha raggiunto la pleura primitivamente o secondariamente, la morte è sempre la conseguenza della malattia abbandonata a se stessa (Heydenreich).

I medici australiani tuttavia sono meno pessimisti di quanto lo comporti questa statistica: è vero che essi intervengono precocemente, che l'intervento precoce pare assai favorevole.

Cura. — Le cure interne prescritte allo scopo di uccidere le idatidi non hanno che un'efficacia dubbia; nè il mercurio, nè la trementina, nè il cloruro di sodio, nè il joduro di potassio possono rivendicare un successo ben avverato. È alla cura chirurgica che si deve domandare la guarigione, quando la malattia è riconosciuta. A questo proposito però ci troviamo in presenza di opinioni diverse.

a) Secondo i medici australiani la *puntura* della sacca cistica sarebbe la cura di elezione in casi di cisti non suppurata o non aperta.

Si pratica la puntura coll'aspiratore a mezzo di un ago molto fino e procedendo all'evacuazione assai lentamente. C'è da temere infatti nei casi di una cisti grossa che la parete del tumore non sia molto vicina ad un bronco e che l'aspirazione troppo rapida e troppo brusca non provochi la perforazione bronchiale, com'è accaduto parecchie volte. Bisogna temere anche la congestione polmonare acutissima mortale che può essere provocata da un'evacuazione troppo brusca (Galliard).

La sola puntura fatta lentamente con tutte le precauzioni dell'antisepsi ha dato un gran numero di successi. Talora basta un'operazione ad ottenere la guarigione; in altri casi si arriva allo stesso risultato con evacuazioni successive.

b) Oggidì la pratica delle evacuazioni ripetute è respinta dai medici. Se la cisti non guarisce dopo una semplice puntura, si fa l'evacuazione seguìta da un'iniezione intracistica parassiticida, come si fa per le cisti del fegato. Questa operazione, la cui tecnica e le indicazioni sono state esposte in questo *Trattato* da Chauffard (Vol. III, parte 2ª), dà bellissimi risultati.

Con tale metodo si evitano le punture ripetute e quindi non si rischia di porre l'ammalato sotto l'influenza degli accidenti che possono seguire ogni puntura di cisti idatidea (accidenti nervosi, orticaria).

La puntura seguìta da una iniezione intracistica parassiticida ci pare oggidì il metodo di elezione nella cura dei casi semplici di cisti idatidea.

c) Tuttavia essa è respinta da alcuni chirurghi (Maydl, Heydenreich). Fra gli altri inconvenienti che le si attribuiscono si dice che può complicarsi ad accidenti nervosi e ad orticaria (ma nessuna operazione praticata sulle cisti idatidee mette al coperto da queste complicazioni), — che può provocare la suppurazione quando si pratichi senza asepsi (ma è facile far l'operazione in modo asettico), — che può provocare la perforazione bronchiale od una congestione acutissima, accidenti che possono produrre un accesso di soffocazione troppo spesso mortale (ma si possono evitare questi accidenti facendo l'evacuazione molto lentamente).

Quantunque poco fondate, queste obbiezioni hanno condotto alcuni chirurghi ad erigere la *pleuropneumotomia* a metodo di elezione. L'incisione della cisti è preceduta dalla resezione di una o parecchie coste per dare ampio campo all'operatore. Dopo l'operazione si mette un drenaggio nella cavità e non si fanno lavature che quando sono rese necessarie dalla paura di accidenti d'infezione. Quando si tratta di cisti pleuriche la cicatrizzazione non si ottiene che dopo un tempo assai lungo (2 a 17 mesi) e per ottenerla completa è talora necessaria l'operazione di Estländer; nei casi di cisti polmonare la guarigione si ottiene più rapidamente (2-4 mesi).

Riassumendo i metodi moderni di cura delle cisti idatidee sono: 1° la puntura seguìta da una iniezione antisettica (sublimato); 2° l'incisione della sacca cistica.

Secondo Bouilly la prima serve specialmente nei casi semplici, cioè nelle cisti uniloculari contenenti il liquido chiaro caratteristico e vergini da ogni terapia pregressa.

All'incisione appartengono soltanto: 1° le cisti idatidee contenenti numerose idatidi figlie; 2° le cisti multiple disseminate nello stesso organo; 3° le cisti suppurate sia spontaneamente, sia in seguito ad un intervento precedente.

d) Che cosa conviene fare quando la cisti si è rotta spontaneamente nei bronchi? Per combattere l'infezione secondaria della sacca si ordineranno delle inalazioni antisettiche (V. *Bronchite putrida*) e si somministreranno i balsamici per uso interno.

Marconnet raccomanda vivamente l'etere per inalazioni: " L'etere, egli dice, è nello stesso tempo antisettico, analgesico, ed assai volatile. Nessun antisettico penetrerà più profondamente nell'organismo: inoltre questo prodotto è eliminato dal polmone e bagna costantemente la parte ammalata. Il suo odore aggradevole e forte maschera con vantaggio la fetidità della suppurazione; tempera il dolore causato dalla tosse; calma la violenza degli accessi di tosse e colle sue proprietà antisettiche aiuta la guarigione. Io ho la convinzione intima che l'etere solo m'ha salvata la vita e che senza le inalazioni di questo medicamento si sarebbe sviluppata una gangrena, oppure pel prolungarsi della suppurazione, avrei dovuto soccombere sia ad una infezione purulenta, sia in conseguenza della mia debolezza estrema ".

TRATTATO DI MEDICINA

VOLUME QUARTO, PARTE SECONDA